

FÜNF-JAHRES-VERLAUF VON GESICHTSFELDDEFEKTEN
NACH PANRETINALER PHOTOKOAGULATION BEI
RETINOPATHIA DIABETICA

Kontrollstudie mit dem automatischen Perimeter OCTOPUS

EUGEN OTT

1986

*Diss
München*

Aus der Augenklinik der Universität München

Direktor (Vorstand): Prof.Dr.O.-E.Lund

Fünf-Jahres-Verlauf von Gesichtsfelddefekten

nach panretinaler Photokoagulation bei

Retinopathia diabetica.

Kontrollstudie mit dem automatischen Perimeter OCTOPUS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Eugen Ott

aus

München

München 1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Lund

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.3.1986

Meinen Eltern

Herrn Prof. Dr. Lund danke ich herzlich
für die Überlassung des Themas, die
Ermöglichung der Patientenuntersuchungen,
die optimalen Arbeitsverhältnisse und
die großzügige Betreuung.

Ebenso herzlich danke ich Herrn Oberarzt
Dr. Dr. Adamczyk für die kollegiale Hilfe
und die fachliche Anleitung in jeder Phase
der Entstehung dieser Arbeit.

INHALTSVERZEICHNIS

=====

	Seite
Zusammenfassung	1
I. Diabetes mellitus	4
1. Geschichte	4
2. Ätiologie und Pathogenese	4
3. Epidemiologie	6
II. Retinopathia diabetica	8
1. Geschichte und Risiko	8
2. Pathogenese	9
3. Klinisches Bild	11
4. Stadien, Verlauf und Klassifikation	13
5. Therapie	14
III. Photokoagulation in der Therapie der Retinopathia diabetica	15
1. Geschichte und bisherige Ergebnisse	15
2. Indikation zur Photokoagulation	16
3. Technik	17
4. Wirkungsmechanismus	19
5. Komplikationen und Nebenwirkungen	20
IV. Perimetrie	22
1. Geschichtliche Entwicklung	22
2. Die klassische Perimetrie	22
3. Die automatische Perimetrie	25
4. Perimeter-System OCTOPUS	26

	Seite
V. Problemstellung	35
VI. Patientenauswahl	36
VII. Methodik	37
VIII. Resultate	39
1. Tabelle I	43
2. Tabelle II	45
3. Tabelle III	47
4. Tabelle IV	49
5. Tabelle V	51
6. Tabelle VI	53
7. Tabelle VII	59
8. Tabelle VIII	61
9. Tabelle IX	63
IX. Diskussion	66
X. Anhang	71
1. Einzeldarstellungen	
2. Bilder 1 - 36	
XI. Literaturverzeichnis	77

ZUSAMMENFASSUNG

=====

Diese Kontrollstudie untersucht die Veränderungen von Gesichtsfelddefekten nach panretinaler Argon - Laser - Koagulation, die über einen Zeitraum von fünf Jahren signifikant geworden sind. Von 47 Diabetikern mit proliferativer Retinopathia diabetica, die in einer ersten Studie nach abgeschlossener Photokoagulation mit dem automatischen Perimetersystem OCTOPUS untersucht worden sind, konnten 22 Augen nachkontrolliert werden. Drei Patienten waren verstorben, und bei vier Augen verhinderten Glaskörperblutungen eine perimetrische Kontrolle.

Die Untersuchung wurde wieder mit dem automatischen Perimeter OCTOPUS durchgeführt. Das Gesichtsfeld wurde in den Maculabereich $12^{\circ} \times 12^{\circ}$, den zentralen Bereich von $0^{\circ} - 30^{\circ}$ (Programm 31), die mittlere Peripherie von $30^{\circ} - 60^{\circ}$ (Programm 41) und das Gesamtgesichtsfeld von $0^{\circ} - 60^{\circ}$ (Kombination der Programme 31 und 41) differenziert.

Im zentralen Bereich trat bei 64 % der Augen eine signifikante Verschlechterung auf, 23 % blieben unverändert, und bei 13 % stieg die LUE signifikant an.

Im Bereich der mittleren Peripherie sank die LUE signifikant bei 62 % der Augen, bei 19 % blieb sie unverändert, bei weiteren 19 % stieg sie signifikant an.

Im Bereich des Zentrums zeigten 32 % der Augen eine signifikante Verschlechterung, 64 % blieben gleich und 4 % wurden signifikant besser.

Wir finden also im zentralen Bereich und in der mittleren Peripherie eine signifikante Reduzierung der LUE bei knapp zwei Drittel der kontrollierten Augen; gleich - bleibende oder signifikant höhere Lichtempfindlichkeit weisen gut ein Drittel der Fälle auf.

Im Maculabereich dagegen verschlechtern sich ein knappes Drittel der Augen; unveränderte oder signifikant höhere LUE zeigen zwei Drittel.

Der Vergleich der Mittelwerte aller untersuchten Augen dokumentiert in allen gemessenen Gesichtsfeldbereichen einen signifikanten Abfall der Lichtempfindlichkeit.

Die radiäre Methode der Herdsetzung und die nach dem Nervenfaserververlauf erscheinen gleichwertig; bei Anwendung der diffusen Methode ist eine signifikante Verminderung der LUE festzustellen.

Die durch die iatrogenen Netzhautschädigungen entstandenen

Gesichtsfelddefekte vermindern sich im Laufe der Zeit.

Der Lichtempfindlichkeitsabfall ist bei den Augen am geringsten, bei denen der Anteil der koagulierten Netzhautfläche am größten ist.

DIABETES MELLITUS =====

Diabetes mellitus, der "honigsüße Durchfluß" war schon lange vor Christus bekannt. Der Papyros Ebers (1550 v. Chr.) gilt allgemein als Zeitpunkt seiner Entdeckung, auch wenn hier der Zuckernachweis im Urin fehlt, und nur die vermehrte Harnausscheidung beschrieben wird (16,68). Der Name "Diabetes" taucht zuerst bei Apollonius von Memphis (3. Jh. v. Chr.) oder Demetrius von Apameia (2. Jh. v. Chr.) auf. Seit dieser Zeit beschäftigt sich die Wissenschaft mit dieser Krankheit, und unser heutiger Kenntnisstand ist eng mit den Fortschritten der medizinisch-naturwissenschaftlichen Forschung verbunden.

Bei Diabetes mellitus handelt es sich um eine Stoffwechselkrankheit, deren Ursache ein Mangel an Insulinwirkung ist, im allgemeinen ein absoluter oder relativer Mangel an Insulin.

Je nach Ursache des Mangels unterscheiden wir verschiedene Formen des Diabetes, die im allgemeinen auch Unterschiede im klinischen Bild und im Verlauf aufweisen (68).

Klassifikation:

- A. genuiner (idiopathischer) Diabetes (über 95 % aller Fälle)
 - I. juveniler Diabetes (insulinabhängiger Typ - I - Diabetes)
 - II. Erwachsenenenddiabetes (nicht insulinabhängiger Typ - II - Diabetes)
 - a) im Erwachsenenalter (im allgemeinen)
 - b) im jugendlichen Alter (seltener)

B. sekundäre Diabetesformen

I. pankreatopriver Diabetes

nach chronischer Pankreatitis, Pankreatektomie, Hämochromatose

II. Diabetes bei endokrinen Erkrankungen (z. B. Akromegalie, Cushing - Syndrom)

C. Diabetes (Glukosetoleranzstörung) in Verbindung mit hereditären Syndromen

D. Diabetes als Folge von Antikörpern gegen Insulinrezeptoren.

Die für den Kliniker wichtigste Diabetesform ist der genuine oder idiopathische Diabetes, wovon über 80 % auf den Erwachsenen - oder Altersdiabetes entfallen. Hierbei handelt es sich um eine Störung der Insulinwirkung an den peripheren Geweben (Muskeln, Fett) und in der Leber. Adipositas ist der entscheidende Manifestationsfaktor. Bei entsprechender genetischer Anlage kommt es zur Hyperinsulinämie, die eine periphere Insulinresistenz auslöst. Schließlich kommt es zum Erschöpfen der Insulinsekretion mit relativem Insulinmangel.

Der juvenile Diabetes unterscheidet sich sowohl in Ätiologie als auch in klinischer Ausprägung des Krankheitsbildes. Hier liegt absoluter Insulinmangel vor, der substituiert werden muß. Er kann in allen Altersstufen vorkommen, tritt aber im allgemeinen vor dem 30. Lebensjahr auf. Der Erwachsenen-diabetes manifestiert sich am häufigsten nach dem 40. Lebensjahr, kommt aber auch in jedem Alter vor (68). Je früher

der Diabetes einsetzt, desto größer sind die Insuffizienz des Inselapparats und die Gefahr von Organkomplikationen und Gefäßschäden.

Man unterteilt die Gefäßschäden in eine unspezifische Makroangiopathie und eine diabetisch-spezifische Mikroangiopathie mit Verdickung der kapillären Basalmembranen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Glykosylierung von Proteinen der Basalmembranen, die durch die Hyperglucosämie bedingt ist. Die Dicke der Basalmembranen korreliert zur Dauer des Diabetes. Typische Mikroangiopathien sind Retinopathie, Glomerulosklerose, Gangrän, Neuropathie. Wichtige Organkomplikationen sind Früharteriosklerose (Makroangiopathie), Fettleber, diabetische Nephropathie, diabetische Neuropathie und Augenveränderungen.

Der Anteil der Gefäßerkrankungen an den Todesursachen der Diabetiker stieg von 17,5 % (1897 - 1914) auf jetzt etwa 75 %, dominierend ist der Herzinfarkt mit ca. 50 %.

Vor Einführung des Insulins starben über 60 % aller Diabetiker am Coma diabeticum, heute jedoch nur noch zirka 1 %. Das durchschnittliche Sterbealter der Diabetiker betrug vor der Insulin - Ära ca. 45 Jahre, inzwischen ist es auf 65 - 70 Jahre angestiegen.

Die Zahl der Diabetiker in einer Population steigt mit dem Grad der Zivilisation und dem Lebensstandard. Dazu kommt, daß die Fertilität von Diabetikerinnen, die vor der Insulin-

ära nur 2 - 5 % betrug, heute bei gut eingestelltem Diabetes kaum vermindert ist, und somit die diabetische Anlage weitergegeben wird. In Deutschland beträgt die Zahl manifester Diabetiker 2 % - 3 % der Gesamtbevölkerung, wobei der Anteil in den Städten um 0,5 - 1 % höher liegt. (28; 29, 35, 37, 52, 53, 65). Mit dem Anstieg der Diabetes-erkrankungen und der zunehmenden Lebenserwartung der Diabetiker stieg auch die Manifestation der diabetischen Mikroangiopathie in der Netzhaut - und damit die Gefahr der Erblindung für viele Diabetiker. Knapp 10 % der Typ - I - Diabetiker erblinden durch die Retinopathia diabetica (31), deren Therapie ein immer wichtigeres Problem für den Ophthalmologen darstellt.

RETINOPATHIA DIABETICA

=====

Die Retinopathia diabetica wurde erstmals von Jäger im Jahr 1854 beschrieben (34).

Auch die anderen Beschreibungen des 19. Jahrhunderts beziehen sich praktisch alle auf über 40 Jahre alte Diabetiker mit einer relativ milden Verlaufsform, da an juvenilen Diabetikern vor der Insulinära die Retinopathia diabetica gleichsam vorüberging. Seit der Einführung des Insulins 1923 haben sich Wissenschaftler um die Erforschung der Retinopathie verdient gemacht. So entdeckten beispielsweise Ballantyne und Loewenstein 1943 die von Nettleship 1888 bereits beschriebenen Mikroaneurysmen wieder und erkannten sie als Ursache der intraretinalen und vitrealen Blutungen (5).

Heute ist der Diabetes mellitus die am häufigsten zur Erblindung führende Systemerkrankung. Von 1000 Diabetikern sind 27 blind, 19 davon durch die diabetische Retinopathie. (62). Diese Zahl liegt zehnmal höher als die allgemeine Erblindungsquote in der Bevölkerung der zivilisierten Länder, die mit 1,9 pro 1000 angegeben wird (57). Auf 1000 Diabetiker kommen pro Jahr zwei neue Erblindungen durch diabetische Retinopathie. In der Diabetikergruppe mit bereits existenter diabetischer Retinopathie steigt die jährliche Erblindungszahl auf 6 : 1000 (12). Nach Angaben anderer Statistiken erkranken etwa 30 - 40 % der

Diabetiker an der Retinopathia diabetica (32), wobei ein Zusammenhang zwischen Diabetesdauer und retinalen Komplikationen besteht. Jahnert und Mohnike fanden bei einem 0 - 5 Jahre bestehenden Diabetes mellitus bei 0 - 20 % der Diabetiker eine Retinopathie, nach 6 - 15 Jahren bei 20 - 55%, nach 15 - 20 Jahren bei 60 - 80 % und nach 30 Jahren bei 75 % - 90 %. So wird die Dauer des Diabetes mellitus zum weitaus wichtigsten Faktor für das Auftreten einer Retinopathie.

Aber auch das Manifestationsalter des Diabetes und die Stoffwechsellage des Kranken beeinflussen die Retinopathie. So zeigen die Untersuchungen von Greite (26) eine Zunahme der retinalen Gefäßveränderungen von 3 % innerhalb eines Jahres bei guter Stoffwechsellage, bei schlechter Stoffwechsellage dagegen von 15 %.

Auch die von Stowasser (64) gefundenen Ergebnisse machen deutlich, daß die Retinopathia diabetica um so ausgeprägter ist und einen um so schwereren Verlauf nimmt, je früher sie auftritt und je schlechter die Stoffwechselführung ist. Die Pathogenese der Retinopathia diabetica ist heute noch ungeklärt. Neben den o. g. Zusammenhängen wurden viele Theorien aufgestellt.

Man vermutet als Beginn Veränderungen an den Kapillarendothelien und an der Basalmembran durch Stoffwechselstörungen; PAS - positive Substanzen werden eingelagert, und die intramuralen Perizyten werden reduziert (41).

Wahrscheinlich ist der veränderte Basalmembranstoffwechsel nicht der einzige Faktor für die Entstehung einer Mikroangiopathie. Mit in die pathogenetischen Überlegungen werden einbezogen: erhöhte Plättchenadhäsivität und Blutviskosität, genetische Anlage, Immunreaktion in der Basalmembran, Hypertension, erhöhte Kapillarfragilität, Hyperfunktion der Nebennieren. Ein entscheidender Faktor für die Entstehung der Gefäßveränderungen ist jedenfalls eine Hypoxämie im Blutkreislauf der Retina, nach Ashton (2) durch fehlerhafte Osmoregulation bedingt.

Die diabetische Retinopathie betrifft primär die Kapillarenwand. Die Basalmembran der Retinakapillaren verdickt sich, teilweise bis zum fünffachen der normalen Dicke. Es kommt zum Schwund der Kapillarperizyten, so daß das normale Verhältnis von 1 : 1 von Perizyten zu Endothelzellen bis auf 1 : 18 absinken kann (63). Durch Nachlassen des normalen Wandtonus kommt es dann zu Gefäßerweiterungen und mikroaneurysmalen Verwölbungen. In manchen Arealen werden Kapillaren völlig zellfrei und bleiben als nicht mehr von Blut durchflossene Basalmembranschläuche liegen. Die Mikroaneurysmen sind charakteristischerweise um Kapillarschlußgebiete herum angeordnet. Die primären Kapillarveränderungen stellen den eigentlichen spezifisch-diabetischen Netzhautprozeß dar und führen zu weiteren charakteristischen

Veränderungen wie Blutungen, harten Exsudaten, Veränderungen der großen Gefäße, Macula - Ödem, Arealen mit retinaler Hypoxie und im schlechtesten Fall zu Gefäßneubildungen.

Im Frühstadium erkennt man mit dem Augenspiegel nur vereinzelte Mikroaneurysmen: kleine rote, scharf begrenzte Punkte, meist in der Nähe des hinteren Augenpols. Sie lassen sich mit Hilfe der Fluoreszenzangiographie ebenso wie die Kapillarveränderungen gut darstellen. Die Veränderungen nehmen jedoch rasch zu. Bald sieht man Blutungen, die rundlich, länglich, punkt-, flecken- oder streifenförmig sein können. Oft sind sie um die Mikroaneurysmen herum angeordnet, können aber wegen der Brüchigkeit der Gefäße praktisch in allen Netzhautschichten vorkommen.

Bei den harten Exsudaten handelt es sich um weißlich - gelbe Ablagerungen, die als häufchen- oder ringförmige Herde, Exsudatkränze oder Exsudatplatten ins Auge fallen. Ihre Pathogenese ist bis heute noch nicht geklärt. Möglicherweise handelt es sich um zugrundegegangene und hyalin umgewandelte Retinaelemente, um nicht abtransportierte Stoffwechselprodukte der Retina oder um Extravasate aus den Retinakapillaren, deren Permeabilität, wie die Fluoreszenzangiographie zeigt, schwer gestört ist (63).

Relativ früh beobachtet man auch Veränderungen der Netzhautvenen. Sie sind vermehrt geschlängelt und zeigen lokalisierte Kaliberschwankungen, was das typische Bild der "Perlschnüre"

oder "Rosenkränze" ergibt (25). Wenn es zum Verschuß der Arterien oder Arteriolen am hinteren Pol kommt, entsteht durch die Hypoxie ein Macula - Ödem, mit zuweilen starkem Visusverlust.

Die bisher beschriebenen Veränderungen spielen sich vollständig im Niveau der Netzhaut ab. Man spricht deshalb von "background retinopathy", im deutschen Sprachgebrauch von "nicht proliferativer diabetischer Retinopathie".

Wenn es nun im weiteren Verlauf zu Gefäßneubildungen kommt, der schwerwiegendsten Veränderung, spricht man von "proliferativer diabetischer Retinopathie", wegen ihrer schlechten Prognose auch als "maligne Retinopathie" bezeichnet. Hauptursache ist die Hypoxie der Netzhaut in den Kapillarverschlußarealen. Die neu gebildeten Gefäße bestehen aus Endothelzellen und Basalmembran und haben - wie die diabetischen Retinakapillaren - keine Perizyten (63). Wir finden sowohl prä - als auch post - hämorrhagische Neovaskularisationen, die alsbald aus dem Netzhautniveau in den Glaskörper wuchern. Die erhebliche Bedrohung des Sehvermögens geht von den rezidivierenden Blutungen und der fibrotischen Umwandlung dieser Gebilde aus, die durch Zug an der Netzhaut oft zu einer Ablatio retinae führen. Deckert, Simonsen und Poulsen (15) konnten ebenso wie Caird, Burditt und Draper (11) den dramatischen Verlauf der proliferativen Retinopathie verfolgen: durchschnittlich 50 % der

daran erkrankten Patienten waren nach 5 Jahren erblindet.

Auch die Untersuchungen von Davis (13) zeigen die Malignität dieses Stadiums. Er beobachtete 66 Augen mindestens 6 Monate lang. In 6 % zeigte sich eine Besserung, in 21 % ein Gleichbleiben und in 73 % eine deutliche Progredienz mit Zunahme der Proliferation, massiven Glaskörperblutungen, sekundärer Netzhautablösung oder Entwicklung eines hämorrhagischen Glaukoms.

Der rasche und prognostisch ungünstige Verlauf wird auch in den Untersuchungen von Berkow (6) und Mitarbeitern deutlich, die bei blinden Diabetikern eine durchschnittliche Überlebensrate von 5,8 Jahren nach Eintritt der Erblindung dokumentieren.

Die vielgestaltige Erscheinungsform der Retinopathia diabetica erschwert eine klare und exakte Klassifikation.

Burditt (10) nahm die bereits beschriebene Einteilung in die einfache (=nicht proliferative, benigne) und die maligne (= proliferative) Form vor, eine für die Prognose wesentliche Unterscheidung. In der Praxis bewährt hat sich eine auf die in Airle House (14) modifizierte O'Hare - Klassifikation aufbauende Einteilung:

- A. "Background" Retinopathie mit Mikroaneurysmen, punktförmigen Blutungen, harten Exsudaten und Macula - Ödem.
- B. Präproliferatives Stadium
mit venösen Anomalien, "Cotton - Wool" - Arealen,
intraretinalen mikrovaskulären Anomalien und größeren
retinalen Hämorrhagien.

G. Proliferatives Stadium

mit Neovaskularisationen in Netzhautniveau und Glaskörper, Glaskörperblutungen, Bindegewebsproliferation und Traktionsablatio.

Die proliferative Retinopathie entwickelt sich gewöhnlich nach Jahren aus der Background - Retinopathie, wobei die Chance einer spontanen Besserung erheblich geringer ist als die einer wesentlichen Verschlechterung (63) - hier muß der Ophtalmologe therapeutisch eingreifen.

Die meisten Autoren sind sich heute darin einig, daß eine gute Stoffwechselführung Voraussetzung für eine therapeutische Beeinflussung der Retinopathie ist.

Die medikamentöse Behandlung, mit Rutosiden und heute vor allem mit Calciumdobesilat, hat nicht die gewünschten Ergebnisse gebracht. Bei der proliferativen diabetischen Retinopathie ist keine Besserung möglich, bei der nicht - proliferativen diabetischen Retinopathie sind die Erfolge sehr zweifelhaft (39).

Die Hypophysektomie als Therapie der Retinopathie wird heute praktisch nicht mehr angewandt. Sie war immer umstritten (42) und wurde durch die Entwicklung der Licht - und Laserkoagulation fast vollkommen verdrängt.

PHOTOKOAGULATION

=====

Ursprünglich wurde die Lichtkoagulation eingesetzt, um wiederholte Glaskörperblutungen aus Mikroaneurysmen und Neovaskularisationen zu verhindern und um durch die bei der Behandlung erzeugten Koagulationsnarben einer späteren Ablatio retinae vorzubeugen.

Meyer - Schwickerath (44) beschrieb zuerst die günstige Wirkung der Lichtkoagulation im Jahr 1959. In den folgenden Jahren wandten immer mehr Wissenschaftler diese Technik an, - neben der Xenonlichtkoagulation bald auch die Argonlaserkoagulation - wobei die Meinungen über die Erfolge zunächst weit auseinander gingen. 1968 konnte Meyer - Schwickerath belegen, daß durch die Lichtkoagulation die frühen Netzhautveränderungen reversibel sind und sich die späten Symptome verhindern lassen (45). Die Untersuchungen von Spitznas, Wessing und Meyer - Schwickerath (62) unterstrichen im Jahr 1972 die guten Ergebnisse bei der nicht - proliferativen Retinopathie: nach dreijähriger Beobachtungszeit wurden 62 % der Fälle besser, d. h. die Mikroaneurysmen und die harten Exsudate waren weitgehend verschwunden, das Netzhautödem hatte sich zurückgebildet. 30 % blieben gleich und nur 7 % wurden schlechter.

1974 konnte durch eine Serie mit einseitiger Lichtkoagulation eindeutig nachgewiesen werden, daß die diabetische Retinopathie am koagulierten Auge wirksam behandelt werden konnte, während am unkoagulierten Auge eine deutliche Progredienz zu verzeichnen

war (49). Die Ergebnisse der Lichtkoagulation bei der proliferativen diabetischen Retinopathie werden deutlich in der "Diabetic Retinopathy Study" (66), einer in den USA gemeinsam von 15 Augenkliniken an über 1750 Patienten durchgeführten Studie. Nur ein Auge eines jeden Patienten wurde einer panretinalen Koagulation unterzogen, und zwar bei etwa der Hälfte der Patienten mit dem Xenon-Lichtkoagulator, bei der anderen Hälfte mit dem Argonlaser. Das nicht koagulierte Auge diente als Kontrolle. Nach drei Jahren wurde festgestellt, daß sowohl die Xenonlicht - als auch die Argonlaserkoagulation die Progredienz der proliferativen diabetischen Retinopathie aufhalten und der Visusverlust auf 5/200, i. a. durch eine Glaskörper - blutung verursacht, bei den nicht koagulierten Augen etwa dreimal so häufig ist wie bei den koagulierten Augen. Daraufhin wurde die einseitige Koagulation eingestellt, und beide Augen wurden koaguliert.

Die eindruckvollsten Erfolge zeigen sich an Augen mit proliferativer diabetischer Retinopathie wenn die Koagulation relativ früh, d. h. beim Auftreten der ersten Proliferationen, erfolgt. Veränderungen der nichtproliferativen Form, die sich vor allem im Maculabereich finden, können in gewissem Grad lichttherapeutisch gebessert werden. Bei 118 Augen wurden nach einer Beobachtungszeit von 5 - 56 Monaten in

45 Fällen eine Besserung und in 24 Fällen eine Verschlechterung des zentralen Sehvermögens festgestellt; in 49 Fällen blieb das zentrale Sehvermögen unverändert (61).

Wichtigstes Ziel der Lichttherapie ist die Verhinderung der proliferativen diabetischen Retinopathie durch früh - zeitige Koagulation. Fälle mit nur wenigen Mikroaneurysmen müssen in Kontrolle bleiben, da im Frühstadium auch Spontanremissionen möglich sind. Die Fundusveränderungen werden in etwa zwei - bis sechsmonatigem Abstand fotografisch dokumentiert, und nur dort, wo sicheres Fortschreiten festgestellt wird, erfolgt eine Koagulation. Eine Indikation für sofortige Koagulation sind Neovaskularisationen im Niveau der Netzhaut und kleinere Proliferationen, die im Begriff sind, in den Glaskörper hineinzuwachsen. Große, von der Pupille oder von den Netzhautgefäßen ausgehende und in den Glaskörper hineinragende Gefäßproliferationen erfordern ebenfalls ein sofortiges Eingreifen, sind einer direkten Koagulation aber nicht mehr zugänglich (63).

Zur Koagulation werden heute zwei verschiedene Systeme verwendet:

1. der Xenon - Lichtkoagulator mit inkohärentem, polychromatischem Licht
2. Laserkoagulatoren mit kohärentem, monochromatischem Licht.

Der erste Xenon-Koagulator wurde Anfang der fünfziger Jahre von Meyer - Schwickerath entwickelt, das erste Lasersystem

etwa 10 Jahre später durch Maimann (43). Heute gibt es zwei verschiedene Lasersysteme:

1. die festen Laser, wie Rubin - Laser (mit rotem Licht) und Neodymium - Laser (mit infrarotem Licht)
2. die gasförmigen Laser, wie Helium-Neon-Laser (mit rotem Licht) und Argon - Laser (mit grünem oder blauem Licht).

Durch das Prinzip der stimulierten Strahlungsemission (Laser = light amplifikation by stimulated emission of radiation) wird im Vergleich zur Xenon - Lampe eine enorme Erhöhung der Lichtenergie bewirkt. So sind z. B. für die Erzeugung eines üblichen Laser - Herdes von 0,25 mm Durchmesser 0,0025 J erforderlich, für die Erzeugung eines üblichen Xenonlicht -Herdes von 1 mm Durchmesser 1 J (18). Das bedeutet, daß man für den gleichen Koagulationseffekt mit geringerer Energie und geringerer Einwirkungsdauer auskommt, im allgemeinen mit 0,25 - 0,5 Sekunden. Bei der in der Regel durchgeführten panretinalen Lichtkoagulation werden bei Verwendung des Xenon - Koagulators in Atropinmydriasis insgesamt 200 - 400 Koagulationsherde über den gesamten Fundus unter Aussparung der zentralen Netzhautgebiete verteilt. Die einzelnen Koagulationen werden auf Mikro - aneurysmen, kleine Blutungen und Neovaskularisationen gerichtet bis es zur deutlichen Weißfärbung der Netzhaut kommt. Der Durchmesser der einzelnen Herde beträgt in der Regel etwa 1 mm. Bei Verwendung von Laserkoagulatoren müssen

wegen des kleineren Herddurchmessers von 0,2 - 0,5 mm entsprechend mehr Herde gesetzt werden.

Bei Neovaskularisationen ist es nicht unbedingt notwendig, diese gezielt zu zerstören. Nach Beobachtungen von Beetmann (4) und Aiello (1) reicht es aus, diffuse kleine Narben zu setzen um die Neubildungen nach etwa 3 Tagen zur Atrophie zu bringen (8).

Im weiter fortgeschrittenen Stadium der proliferativen diabetischen Retinopathie und wenn sich schon ausgedehnte epiretinale Gefäßneubildungen finden, werden diese entweder dicht disseminiert oder sogar konfluierend koaguliert. Intravitreale Gefäßproliferationen sind einer direkten Koagulationstherapie nicht mehr zugänglich, aber auch sie können sich durch die sogenannte Fernwirkung der Lichtkoagulation zurückbilden (63). Wenn bei der nicht proliferativen diabetischen Retinopathie die Veränderungen hauptsächlich im zentralen Netzhautbereich liegen, wird nach Spitznas (63) statt der disseminierten die gezielte Koagulation empfohlen. Im Fluoreszenzangiogramm erkennt man in der Regel deutliche Kapillarverschlußareale, deren gezielte Koagulation die übrigen Veränderungen meist verschwinden läßt.

Der therapeutische Erfolg der Lichtkoagulation scheint sich demnach auf verschiedene Wirkungsmechanismus zu begründen. Zum einen wirkt sie durch die direkte Zerstörung der Retina,

durch die Verödung von Kapillaraneurysmen und intraretinalen Gefäßproliferationen, die damit als Blutungsquelle ausgeschaltet werden. Zum anderen wirkt sie aber auch über eine Stoffwechselkomponente, die für die sogenannte Fernwirkung der Lichtkoagulation verantwortlich ist. Ein hypothetischer Proliferationsfaktor konnte zwar bis heute noch nicht nachgewiesen werden, aber vieles spricht dafür, daß die retinale Hypoxie, die durch die Kapillarverschlüsse verursacht wird, die noch offenen Gefäße am übrigen Fundus zur Proliferation anregt (63). Mit der koagulativen Zerstörung größerer Netzhautareale wird eine Besserung der Stoffwechselsituation dahingehend erreicht, daß der verfügbare Sauerstoff für die restliche Netzhaut ausreicht, und damit die Hypoxie beseitigt ist. Zudem wird der durch die Koagulation zerstörte Teil der Netzhaut durch Narbengewebe ersetzt und fällt damit als Produktionsort des hypothetischen Proliferationsfaktors aus. Außerdem wird die chorioretinale Diffusionsbarriere im Narbenbereich dauerhaft zerstört (46,47). Dadurch können einerseits Nährstoffe aus den chorioidalen Gefäßen in die Retina gelangen, andererseits können jetzt retinales Ödem und abgelagertes Material abtransportiert werden.

Bei nicht - proliferativer diabetischer Retinopathie kommt es durch die Lichtkoagulation selten zu Komplikationen. Sie bestehen meist in kleinen Glaskörperblutungen und

vorübergehenden exsudativen Netzhautablösungen. Bei proliferativer diabetischer Retinopathie sind die Komplikationen häufiger: massive Glaskörper - oder Netzhautblutungen, Optikusatrophie, Maculopathie, Netz - hautablösung, Venen - und Arterienverschlüsse, Schädigung der Iris mit nachfolgender Blutung oder Atrophie und vor allem größere Gesichtsfelddefekte.

Die Nebenwirkungen der Koagulationstherapie können nach einigen Tagen wieder verschwinden, aber auch monatelang bestehen bleiben. Zu den Kurzzeitnebenwirkungen gehören Augenflimmern, Myopie (3 - 4 dpt), Abflachung der Vorder - kammer und Verlegung des Kammerwinkels, was zum intraokulären Druckanstieg führen kann. Die Langzeitnebenwirkungen können 6 - 18 Monate andauern: ebenfalls Augenflimmern, Nachtblind - heit, veränderte Farbwahrnehmung, eingeschränktes Gesicht - feld.

Das Komplikations - und Nebenwirkungsrisiko ist jedoch, verglichen mit dem Risiko der Nichtbehandlung, als sehr gering zu achten (66).

Gerade die Gesichtsfelddefekte werden von den einzelnen Autoren sehr unterschiedlich bewertet. Für ihre Objektivierung ist eine genaue Perimetrie erforderlich.

PERIMETRIE =====

Unter Perimetrie versteht man ganz allgemein die Messung der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut.

Schon 1856 wurde die Perimetrie von Graefe eingeführt (23). Nach den Untersuchungen von Aubert und Förster 1857 erschienen erst wieder 1911 - 1922 weitere neue Beiträge von Rönne sowie von Ferrée und Rand (3, 19, 50). Entscheidend für den Durchbruch der Perimetrie aber waren die Untersuchungen Sloans und Goldmanns (21, 22, 55). Sloan entwarf 1939 eine neue Untersuchungsmethode mit stationären Lichtreizen, die sog. statische Perimetrie, mit der er genauere Resultate als mit der bisher üblichen Methode mit bewegten Lichtreizen (kinetische Perimetrie) erwartete. Goldmann stellte 1945 sein Halbkugel - Perimeter vor, ein selbstregistrierendes Projektionsperimeter, das mit beweglichen Lichtreizen arbeitet. Somit waren die Grundlagen der klassischen Perimetrie geschaffen.

Prinzip der klassischen Perimetrie ist die Bestimmung der Lichtunterschiedsschwelle (LUS) einer gewissen Anzahl von Punkten im Gesichtsfeld.

Das Gesichtsfeld ist der Bezirk der Außenwelt, den man bei ruhiggestelltem Auge wahrnimmt. Es umfaßt also die Gesamtheit aller Punkte im Raum, die bei Fixation eines Punktes gleichzeitig vom Auge gesehen werden. Die Untersuchung des

Gesichtsfeldes mit dem Perimeter erlaubt eine exakt abgestufte Schwellenwertsprüfung der Lichtempfindlichkeit punktförmiger Netzhautareale.

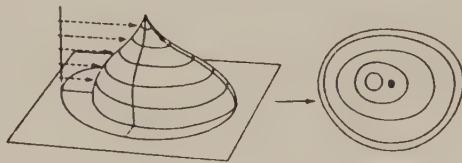
Die LUS ist definiert als $\frac{\Delta L}{L_u}$, wobei

L_u = die Umfeldleuchtdichte

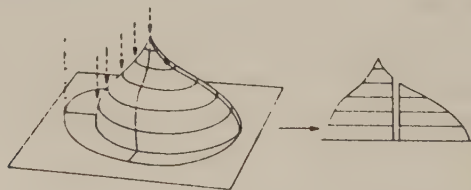
ΔL = der Überschuß an Leuchtdichte, den ein Testreiz gegenüber der Umfeldleuchtdichte haben muß, damit er mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 % erkannt wird. Einfacher ist es, mit der Lichtunterschiedsempfindlichkeit LUE d. h. dem reziproken Wert ($\frac{1}{LUS}$) der LUS zu arbeiten, die in der Macula am höchsten ist und zur Peripherie hin ziemlich gleichmäßig abfällt. Die LUE wird ermittelt, indem man die Leuchtdichte eines kleinen Lichtpunktes solange steigert, bis er gerade eben wahrgenommen werden kann. Diese Schwelle der Leuchtdichte repräsentiert bei festgelegter Umfeldleuchtdichte die Lichtunterschiedsempfindlichkeit der einzelnen Netzhautkoordinaten. Trägt man die LUE als Funktion der Gesichtsfeldkoordinaten auf, so erhält man die Gestalt eines Empfindlichkeitsgebirges.

Ziel einer jeden Gesichtsfeldbestimmung ist es, Empfindlichkeitseinbußen und Ausfälle bzw. Skotome quantitativ zu bestimmen und zu lokalisieren. Die klassische Perimetrie kennt zwei Methoden: die kinetische und die statische Perimetrie.

Bei der kinetischen Perimetrie (Isopterenperimetrie) werden Lichtreize von konstanter Leuchtdichte von der Peripherie zum Zentrum bewegt. Der Untersuchte soll angeben, wann er sie zuerst auftauchen sieht. Die so bestimmten Punkte werden auf einem Vordruck markiert und durch lineare Interpolation miteinander verbunden. Die daraus entstehende Kurve, deren Punkte sich durch gleiche Netzhautempfindlichkeit auszeichnen, nennt man Isoptere. Durch Abstufung von Größe und Helligkeit erhält man annähernd konzentrische Kreise, vergleichbar den Höhenlinien eines Berges auf der Landkarte (40):



Bei der statischen Perimetrie (Profilperimetrie) wird die Helligkeit einer unbewegten Lichtmarke allmählich gesteigert, bis sie wahrgenommen wird. Man legt dabei einen "Profilschnitt" durch das Empfindlichkeitsgebirge des Gesichtsfeldes. Damit erhält man eine genauere Auskunft über das Empfindlichkeitsgefälle zwischen den Höhenlinien der Isopterenperimetrie (40):



Die Absicht, vom Untersucher unabhängige Ergebnisse der Gesichtsfeldprüfung zu registrieren, führte zur Entwicklung einer Anzahl neuerer Perimeter. 1972 erschienen erste Arbeiten zur Automatisierung der Perimetrie von Frankhauser, Koch und Roulier (38,17). In Zusammenarbeit mit der Firma Interzeag stellten sie 1973 das erste vollautomatische Perimeter "Octopus" vor. Bis heute sind noch eine ganze Reihe anderer vollautomatischer Geräte auf dem Markt, wie z. B. Friedmann - Analyser, Peritest, Fieldmaster, Competer - perimeter, Perimat, Perimetron usw. (24).

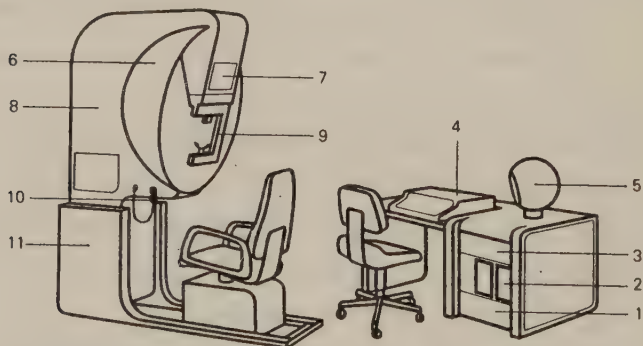
Vorteile der Automatisierung sind nach Zühlke (70) vornehmlich definierte Qualität der Untersuchung und bisher nie erreichte Genauigkeit durch die Standardisierung von Untersuchungs - durchführung und - darstellung. Dadurch erreicht man gleichzeitig eine wesentlich bessere Vergleichbarkeit, Reproduzierbarkeit und Verfolgbarkeit der Resultate.

Die Untersuchungen von Spahr (60) unterstreichen diese Vorteile ebenso wie die von Lund, Greite und Kampik (36). Beide Forschergruppen ziehen Vergleiche zwischen Gesichtsfelduntersuchungen, die sowohl an einem automatischen Perimeter als auch an einem handbetriebenen Goldmann - Perimeter erstellt wurden: die standardisierte, mathematisch optimierte Untersuchungsmethodik führt zu geringerer Totalstreuung und größerer Korrelation als die Untersucherabhängigkeit des Goldmann - Perimeters.

Gerade dort, wo die bisherigen Systeme keine zufriedenstellenden Resultate lieferten, bedeuten die computergesteuerten Geräte mit ihrer guten Genauigkeit und Vergleichbarkeit große Fortschritte in der Diagnostik.

Das fortgeschrittenste System ist wohl der "Octopus". Es hat für die Prüfung des gesamten Gesichtsfeldes zahlreiche Programme, die entsprechend der Fragestellung ausgewählt werden können. Alle Befunde können gespeichert, und die untersuchten Teilabschnitte der Netzhaut zu einem Gesamtgesichtsfeld kombiniert werden.

System OCTOPUS (nach INTERZEAG):



Messteil:

- 6 Perimeter-Cupola, Innenradius 500 mm
- 7 Schrittmotorantrieb zur Spiegeleinstellung (Stimulus-Koordinaten)
- 8 Umfeldbeleuchtung, Ringprojektor
- 9 Kinn- und Stirnabstützung für Patienten
- 10 Handtaste für die Antwort des Patienten
- 11 Schrittmotorsteuerungen Speisungen

Steuerteil:

- 1 Mikrocomputer
- 2 Floppy-Disc-Gerät
- 3 Bedienungselemente
- 4 Schreibmaschinenterminal
- 5 Monitor für automatische Augenfixationskontrolle (drehbar)

Das System Octopus besteht aus zwei Komponenten, dem Steuer - teil (Computer) und dem Meßteil (Perimeter) (58).

Der Steuerteil besteht aus dem Computer, dem Programmlese - gerät (Floppy disk), dem Bedienungsterminal und dem Fixationskontrollmonitor. Im Steuerteil werden die Patienten - daten ausgewertet, verarbeitet, gespeichert und ebenso wie die Meßresultate über eine modifizierte Kugelkopfschreib - maschine ausgedruckt. Der Fernsehmonitor überwacht laufend die Fixation des untersuchten Auges.

Der Meßteil besteht aus einer Perimeterkuppel mit 100 cm Durchmesser, dem Projektionsmechanismus für den Stimulus, einer infrarotempfindlichen Kamera zur Fixationsüberwachung, der Umfeldbeleuchtung, der Lichtmessung und der Kinn - und Stirnabstützung für den Patienten. Die Infrarotkamera, die das zu untersuchende Auge ständig überwacht und vergrößert auf dem Fernsehmonitor abbildet, ist mit der automatischen Fixationskontrolle gekoppelt. Bei einer Fixationsabweichung wird der Untersuchungsgang unterbrochen. Bei Wiederaufnahme der Fixation wird die Untersuchung unter Wiederholung des zuvor dargebotenen Reizes fortgesetzt. Als Fixationshilfe dient ein leuchtender Punkt von $1/4^{\circ}$ Durchmesser, der nur bei richtiger Kopfhaltung in der zentralen Öffnung der Kuppel gesehen werden kann. Zur Untersuchung der Macula muß deswegen

eine Kreismarke um 18° exzentrisch in die Kuppel projiziert werden.

Die Einstellung der Stimulus - Koordinaten erfolgt über einen Spiegel im Kuppelzentrum, der von einer Optik beleuchtet ist und mittels zweier Schrittmotoren, drehbar in zwei Achsen, jede Koordinate der Kuppel mit Lichtreizen erreichen kann. Für den Lichtreiz stehen sechs Stimulus - durchmesser zur Verfügung. Mit sechs Graufiltern ist die Regelung der Leuchtdichte in 51 logarithmischen Stufen von 0,008 bis 1000 asb möglich (asb = Einheit für die Leuchtdichte, die das Verhältnis der Lichtstärke zur Leuchtfläche darstellt). Die Umfeldleuchtdichte entspricht den Standardbedingungen und beträgt 4 asb. Der Abgleich zwischen Stimulus - und Umfeldleuchtdichte erfolgt automatisch.

Grundlage des Systems Octopus ist, wie bei jedem Computer, eine Hardware - Software - Kombination, wobei man unter Hardware das eigentliche Gerät mit seinen optischen, feinmechanischen und elektronischen Baugruppen, der Fernsehüberwachung, dem Computer und dem Druckwerk versteht. Unter Software versteht man die Computerprogramme, die für die Untersuchungen und Auswertungen bestimmend sind, die das Gerät steuern und überwachen. Diese Software wird auf sog. Disketten gespeichert (70).

Das System Octopus arbeitet nach der statischen Perimetriemethode. Die Untersuchung erstreckt sich über ein zweidimensionales Gebiet, das einem Gitter aus äquidistanten Punkten ähnelt. Die hohe Genauigkeit der Schwellenwertbestimmung an einem festen Punkt wird durch das sog. repetitive Eingabelungsverfahren erreicht (59). Hierbei erfolgt die Schwellenwertbestimmung in mehreren Schritten. Begonnen wird mit einem Stimulus, der das Mittel der Schwellen für die entsprechende Altersgruppe an diesem Ort des Gesichtsfeldes darstellt. Auf eine "Ja - Antwort" erfolgt eine Leuchtdichtenabnahme, auf eine "Nein - Antwort" erfolgt eine Leuchtdichtenzunahme des Stimulus, und zwar in Schritten von 4 d B. Die Antwort des Patienten bestimmt also das Vorzeichen für die Richtung des nächsten Schrittes. Bei aufeinander - folgenden gleichen Antworten bleibt nicht nur das Vorzeichen, sondern auch der Betrag (Abnahme oder Zunahme der Leuchtdichte) des Schrittes gleich. Bei einer Änderung der Antwort gegenüber der vorausgegangenen kommt es sowohl zur Änderung der Richtung (Vorzeichenwechsel) als auch zur Reduzierung des Lichtdichtekorrekturschritts auf die Hälfte. So tastet sich der Computer mit Korrekturschritten von 4 - 2 - 1 dB an die Empfindlichkeitsschwelle heran. Normalerweise sind 4 - 5 Stimuli pro Meßpunkt nötig, bei großen Gesichtsfelddefekten bis zu sechs. Wichtig ist, daß die Stimulusfolge räumlich rein zu - fällig geschieht, so daß der Patient nicht von vornherein

weiß, wo er den nächsten Lichtreiz erwarten kann. Die ermittelten Meßwerte werden mit den zu den Meßpunkten gehörenden Ortskoordinaten gespeichert. Die Lichtempfindlichkeit aller zwischen den tatsächlich gemessenen Gitterpunkten liegenden Flächen wird durch eine rechnerische doppelte oder sog. Flächeninterpolation bestimmt (58). Die Zuverlässigkeit der Patientenangaben läßt sich mit einprogrammierten Doppelmessungen und "Fangfragen" erhellen: aus 10 Doppelmessungen wird die mittlere quadratische Streuung errechnet, bei den "Fangfragen" wird entweder gar kein Lichtreiz ausgesandt oder einer mit maximaler Leuchtdichte.

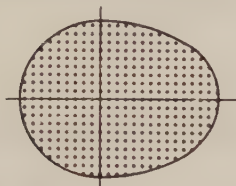
Für die Ermittlung der Empfindlichkeitsverteilung stehen verschiedene standardisierte Programme zur Verfügung. Für die sinnvolle Programmwahl ist die richtige Deutung vorausgegangener Untersuchungsergebnisse erforderlich.

Tafel I gibt eine Übersicht über die Programme:

Nr.	Bezeichnung (Programm)	Bereich (Leuzur)	Anzahl Punkte	Auflösung (Grad)	Strategie	Resultate (Schwelle)	Wegzeit (s)	Stimulus (1)	Druckarten (Einzelunterz.)								Summ. (1)	Dauer (min.)
									VA	GS	PH	GG	CO	PU	BL			
02	scanning	0-30°	132	4-6	2-H-1	3 Bereiche	3	3										3-8
07	scanning	0-70°	130	6-15	2-H-1	3 Bereiche	3	3										3-8
11	Basis	Centrum	9	3	H-H	1 dB-S.		0-5	x									4-5
21	Basis	0-90°	76	15	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x	x	x	x	x	x	x		7-10
23	Basis	0-90°	76	15	H-S	1 dB-S.	3	3	x	x	x	x	x	x	x	x		8-16
31	Basis	0-30°	73	6	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x	x	x	x	x	x	x		Co 14
32	Basis	0-30°	73	6	H-S	1 dB-S.	3	3	x	x	x	x	x	x	x	x		7-10
32	Basis	0-30°	72	6	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x	x	x	x	x	x	x		Co 16
34	Basis	0-30°	72	6	H-S	1 dB-S.	3	3	x	x	x	x	x	x	x	x		7-10
41	Basis	30-60°	66	12	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x	x	x	x	x	x	x		Co 14
42	Basis	30-60°	66	12	H-S	1 dB-S.	3	3	x	x	x	x	x	x	x	x		7-10
42	Basis	30-60°	68	12	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x	x	x	x	x	x	x		Co 16
44	Basis	30-60°	68	12	H-S	1 dB-S.	3	3	x	x	x	x	x	x	x	x		7-10
51	Basis	60-90°	72	8-4	H-H	1 dB-S.	10	0-5	x	x								Co 16
51	Basis	frei	25	3	H-H	1 dB-S.	3	0-5	x	x								Co 14
70	neurol.	y-Achse	58	2-7	H-S	1 dB-S.	3	3			x	x						6-12
71	neurol.	y-Achse	58	2-7	H-S	1 dB-S.	3	3			x	x						6-12
72	neurol.	y-Achse	50	2-7	H-S	1 dB-S.	3	3			x	x						6-12
75	blind.1 test		30-208	1-3	2-H-1-A	3 Bereiche		0-5								x		3-4

Legende zu den Ausdrucken: H: Zahlentabelle GS: Halbtun-Graslaufe PH: Profil GG: Graustufen (bzw. Symboldarstellung bei 02, 07; Vergleichsausdruck PU: Mehrfachausdruck BL: Blindenfleck

21 Statische Screening Perimetrie
für das ganze Gesichtsfeld



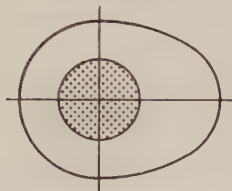
Das Programm für den allgemeinen Überblick
Mittlere Auflösung

11 Statische Perimetrie
des Gesichtsfeldzentrums



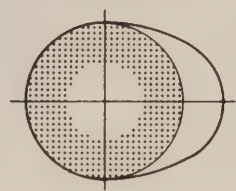
Hohe Genauigkeit durch mehrfache Messung

31
32 Statische Perimetrie im zentralen
Gesichtsfeld 0–30°



Gute Auflösung durch zwei sich ergänzende
Programme

41
42 Statische Perimetrie im mittleren
Gesichtsfeld 30–60°



Gute Auflösung durch zwei sich ergänzende
Programme

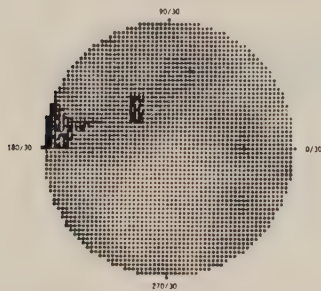
Wichtig ist, daß alle diese Programme auf einer Programm-
diskette gespeichert und bei Bedarf abgerufen werden können.
Wie der Tabelle zu entnehmen ist, kann man die meisten Pro-
gramme untereinander kombinieren. Das ist eine wesentliche
Voraussetzung für das Erzielen einer großen Rasterdichte
und damit einer hohen Auflösung.

2. Die Graustufendarstellung

Eine zweidimensionale Grafik zeigt die Meßergebnisse in 9 verschiedenen Stufen der Schwärzung. Hellere Flächenanteile bedeuten höhere, dunklere Stellen bedeuten niedrigere Empfindlichkeitswerte. In Verbindung mit der Legende sind die qualitativen Werte für jeden Punkt gut zugänglich. Das Gesichtsfeld wird als lückenloses, anschauliches Rasterbild dargestellt. Diese Form der Darstellung ist für die meisten Betrachter am einprägsamsten und verständlichsten.

OCTOPUS®

Subject's given name: S. M.
 Date of birth: 13.07.1902
 Patient number (no): 5012.778
 Examination number (date, time): 3 16.12.1978 9.30
 Correction (age, ref., + base): + 3.00 + 0.00 + 0.0
 Diameter of pupil (mm): 3.00 80
 Base of stimulus: 3
 Fixation: 31
 Program number: 31
 Number of stimuli: 441
 Number of repetitions: 8
 Wrong positive answers (%): 17
 Wrong negative answers (%): 0



FLUCTUATIONS (N.M.S.): 2.6 90 LUM. INTERVAL: 4

Summ	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
0.00	0.10	0.20	0.30	0.40	0.50	0.60	0.70	0.80	0.90	1.00	1.10	1.20	1.30	1.40	1.50	1.60	1.70	1.80	1.90	2.00	2.10	2.20	2.30	2.40	2.50	2.60	2.70	2.80	2.90	3.00	3.10	3.20	3.30	3.40	3.50	3.60	3.70	3.80	3.90	4.00	4.10	4.20	4.30	4.40	4.50	4.60	4.70	4.80	4.90	5.00	5.10	5.20	5.30	5.40	5.50	5.60	5.70	5.80	5.90	6.00	6.10	6.20	6.30	6.40	6.50	6.60	6.70	6.80	6.90	7.00	7.10	7.20	7.30	7.40	7.50	7.60	7.70	7.80	7.90	8.00	8.10	8.20	8.30	8.40	8.50	8.60	8.70	8.80	8.90	9.00	9.10	9.20	9.30	9.40	9.50	9.60	9.70	9.80	9.90	10.00

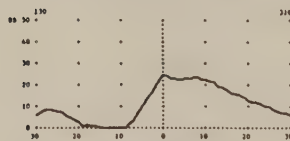
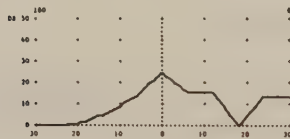
interzeag
 Interzeag AG Rastattstrasse 5
 D-6862 Schwanau (Baden)

3. Der Profilschnitt

Er verläuft kontinuierlich und kann in jeder beliebigen Achse in Abständen von 1° angelegt werden.

OCTOPUS®

Born date given below: A. H.
 Date of birth: 12.07.1902
 Patient number: 0017.176
 Examination number: 3 10.12.1976 6.10
 Carcinoma: yes: no: + 3.00 + 0.00 + 8.0
 Diameter of right hemisphere: 3.00 60
 Size of tumour: 3
 Positioning:
 Program number: 31
 Number of questions: 642 Number of symptoms: 6
 Wrong positive answers (%): 17 Wrong negative answers (%): 0



Symbol	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
dB	51-61	60-70	70-80	80-90	90-100	100-110	110-120	120-130	130-140	140-150	150-160	160-170	170-180	180-190	190-200	200-210	210-220	220-230	230-240	240-250	250-260	260-270	270-280	280-290	290-300	300-310	310-320	320-330	330-340	340-350	350-360	360-370	370-380	380-390	390-400	400-410	410-420	420-430	430-440	440-450	450-460	460-470	470-480	480-490	490-500						
ms	0.000	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	2.9	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	3.9	4.0	4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	4.7	4.8	4.9	5.0

PROBLEMSTELLUNG

=====

Die wirkungsvollste Therapie der fortschreitenden Retinopathia diabetica besteht in der panretinalen Photokoagulation. Das Ziel dieser invasiven Therapie, die Verödung pathologischer retinaler Veränderungen und die Zerstörung gewisser Netzhautareale führt u. a. zur Schädigung der Photorezeptoren. Dadurch kommt es zusätzlich zu den durch die Retinopathia diabetica bedingten Gesichtsfelddefekten zu neuen Gesichtsfeld - ausfällen. 1979 wurde diesem Problem erstmals mit einer empfindlichen Methode nachgegangen: Brandt (9) untersuchte die therapeutischen Beeinträchtigungen des Gesichtsfeldes durch die Photokoagulation mit dem automatisierten Perimetersystem OCTOPUS. Es stellt sich nun die Frage, welchen Veränderungen diese damals beschriebenen Gesichtsfelddefekte im Zeitraum von 5 Jahren unterworfen sind. Die Lichtempfindlichkeits - bestimmungen des Gesichtsfeldes werden wieder mit dem bewährten System OCTOPUS durchgeführt; damit ist eine optimale Vergleichbarkeit der Ergebnisse garantiert.

PATIENTENAUSWAHL

=====

Die Untersuchungsreihe stützt sich auf die von Brandt (9) 1979 untersuchten Patienten. Es handelt sich dabei zum einen um alle an Retinopathia diabetica erkrankten Diabetiker, bei denen zwischen Februar und September 1979 in der Universitäts - Augenklinik München die Indikation zu einer Lichtkoagulationsbehandlung gestellt wurde. Zum anderen wurden auch jene früher koagulierten Diabetiker einbezogen, bei denen vor Therapiebeginn eine OCTOPUS - Untersuchung durchgeführt werden konnte. Hierbei handelt es sich um Fälle seit Anfang 1978, da seit diesem Zeitpunkt das System OCTOPUS an der Augenklinik der LMU zur Verfügung steht.

Die Indikation zur Lichtkoagulationsbehandlung wurde gestellt (9):

- mit dem Auftreten der ersten proliferativen Veränderungen im Augenhintergrund, meistens mit Hilfe der Fluoreszenzangiographie nachgewiesen oder bestätigt
- beim Vorhandensein der Gefäßproliferationen, sowohl in und auf der Papille als auch in der Peripherie der Netzhaut, auch wenn diese schon fortgeschritten waren.

Alle Fälle der Untersuchungsreihe sind also dem Stadium der proliferativen Retinopathie zuzuordnen.

METHODIK

=====

Für die Vergleichbarkeit dieser Kontrollstudie mit den 1979 von Brandt (9) dokumentierten Befunden war es wichtig, die gleichen Untersuchungsmaßnahmen wie damals anzuwenden.

Neben der üblichen augenärztlichen Untersuchung wurde die Gesichtsfeldbestimmung am automatisierten Perimetersystem OCTOPUS durchgeführt.

Die Lichtunterschiedsempfindlichkeit wurde mit den Programmen 31 und 41 gemessen. Mit diesen beiden Programmen erfaßt man das zentrale und das mittlere Gesichtsfeld, also den Bereich von 0 - 60 °. Programm 31 gibt Auskunft über die Veränderungen im zentralen, hauptsächlich nicht koagulierten Bereich, Programm 41 informiert über die Areale, die im Mittelpunkt der Verödungstherapie standen. Die Ergebnisse aller Messungen wurden auf den Patientendisketten gespeichert und konnten nun mit den vor 5 Jahren unter gleichen Bedingungen erzielten Ergebnissen verglichen werden.

Nach Brandt (9) wurde die Photokoagulation während eines durchschnittlich einwöchigen Klinikaufenthalts vorgenommen. Die Therapie bestand in einer panretinalen Argon - Laser - Koagulation. Die Belichtungszeit lag

durchschnittlich zwischen 50 - 200 msec, die Intensität zwischen 200 - 1000 mW, je nach dem individuell erzielten Effekt auf der Retina. Die Herdgröße variierte von 0,5 - 1 mm. Die Zahl der Expositionen wechselte bei jedem Patienten sehr stark, durchschnittlich bewegte sie sich um 200 Expositionen pro Sitzung; mindestens 3 Sitzungen waren für jede Behandlung nötig. Der zentrale Netzhautbezirk innerhalb des großen Gefäßbogens wurde ausgespart.

Die Koagulationsherde wurden nach 3 verschiedenen Methoden verteilt: diffus, in radiärer Anordnung und nach dem Nervenfaserverlauf. Zusätzlich wurden Gefäßproliferationen und etwaige Circinataherde gezielt verödet.

Nach etwa 4 Wochen wurde der Koagulationseffekt kontrolliert.

Von den 47 Patientenaugen, die Brandt dokumentierte, konnten nur 22 in diese Untersuchungsreihe aufgenommen und ausgewertet werden. Drei Patienten waren zwischenzeitlich verstorben; bei 2 Patienten mußte eine größere Testmarke verwendet werden, so daß das Ergebnis nicht verwertbar war. Bei 4 Patienten, alle unter 30 Jahre alt, verhinderte eine länger als ein halbes Jahr bestehende Glaskörperblutung die Untersuchung. 16 Patienten sind trotz mehrmaliger Aufforderung nicht zur Nachkontrolle erschienen.

RESULTATE

=====

Die Darstellung der Lichtempfindlichkeit der einzelnen Netzhautbereiche geschieht tabellarisch. In den ersten beiden Spalten wird die Summe der Lichtunterschieds - empfindlichkeit in dB angegeben, Spalte I zeigt das Ergebnis der Untersuchung von vor 5 Jahren, Spalte II den jetzigen Stand. Dann erfolgt die Angabe des Abfalls bzw. des Anstiegs der Lichtunterschiedsempfindlichkeit gegenüber der Messung von 1979. Das Vorzeichen - bedeutet Abfall, das Vorzeichen + bezeichnet einen Anstieg. Das Meßergebnis von 1979 beträgt immer 100 %. Die letzte Spalte enthält Angaben über die Signifikanz der Veränderung der Lichtempfindlichkeit in den vergangenen 5 Jahren für den entsprechenden Gesichtsfeldbereich. Sie wurde auf Grund des T - Testes ermittelt, der sämtliche Zufallsvariabilitäten wie z. B. Lerneffekt am Gerät, Langzeitfluktuationen etc. ausschaltet und nur die echten Variabilitäten gelten läßt. Wir vergleichen damit die Differenzen aller damals und jetzt gemessenen Gitterpunkte und erkennen die Signifikanz der gemessenen Veränderung. Die Signifikanzschranken werden der Tafel II(20) für das entsprechende n entnommen.

Tafel II

n = 72 für Programm 31

n = 66 für Programm 41

	-0,80	-0,60	-0,40	-0,20	0,10	0,05	0,02	0,01
1	0,325	0,727	1,170	1,678	2,214	2,766	3,321	3,887
2	0,280	0,617	1,061	1,569	2,100	2,652	3,207	3,773
3	0,277	0,594	0,978	1,535	2,033	2,585	3,140	3,706
4	0,271	0,569	0,941	1,533	2,132	2,776	3,321	3,887
5	0,267	0,539	0,920	1,478	2,015	2,571	3,103	3,682
6	0,263	0,533	0,906	1,440	1,943	2,417	3,143	3,707
7	0,263	0,540	0,896	1,416	1,895	2,365	2,998	3,490
8	0,262	0,516	0,889	1,397	1,869	2,306	2,984	3,335
9	0,261	0,515	0,887	1,387	1,843	2,281	2,971	3,311
10	0,260	0,442	0,870	1,372	1,812	2,254	2,941	3,189
11	0,260	0,440	0,870	1,363	1,790	2,201	2,916	3,166
12	0,259	0,439	0,873	1,356	1,782	2,179	2,881	3,035
13	0,258	0,434	0,870	1,350	1,771	2,160	2,850	3,012
14	0,258	0,437	0,868	1,345	1,761	2,143	2,824	2,977
15	0,258	0,436	0,866	1,341	1,753	2,131	2,802	2,947
16	0,258	0,433	0,863	1,337	1,748	2,120	2,783	2,921
17	0,257	0,431	0,863	1,333	1,740	2,110	2,767	2,894
18	0,257	0,434	0,862	1,330	1,731	2,101	2,752	2,873
19	0,257	0,433	0,861	1,328	1,729	2,093	2,739	2,861
20	0,257	0,432	0,860	1,323	1,723	2,086	2,729	2,845
21	0,257	0,432	0,859	1,323	1,721	2,080	2,718	2,831
22	0,256	0,432	0,858	1,321	1,717	2,074	2,709	2,819
23	0,256	0,432	0,856	1,310	1,711	2,063	2,690	2,807
24	0,256	0,431	0,857	1,318	1,711	2,064	2,492	2,797
25	0,256	0,431	0,856	1,316	1,709	2,060	2,481	2,787
26	0,256	0,431	0,856	1,315	1,706	2,054	2,479	2,779
27	0,256	0,431	0,855	1,314	1,703	2,051	2,472	2,771
28	0,256	0,430	0,855	1,313	1,701	2,049	2,467	2,763
29	0,256	0,430	0,854	1,311	1,699	2,043	2,462	2,756
30	0,256	0,430	0,854	1,310	1,697	2,042	2,457	2,750
40	0,255	0,429	0,851	1,303	1,684	2,021	2,423	2,704
60	0,254	0,427	0,848	1,296	1,671	2,000	2,390	2,660
120	0,254	0,428	0,843	1,289	1,658	1,980	2,354	2,617
∞	0,253	0,424	0,842	1,287	1,648	1,960	2,326	2,576

Die Signifikanz wird folgendermaßen berechnet:

a) keine signifikante Veränderung, wenn

$$\left| M_D 1 \dots n \right| < 1,5$$

M = Mittelwert

D = Differenz zwischen dem Zweit - und Erstunter -
suchungswert der Lichtempfindlichkeit

n = Anzahl der Werte

Symbol in der Tabelle: $\emptyset$

b) signifikant besser oder schlechter, wenn

$$\left| M_D 1 \dots n \right| > 1,5$$

Das Signifikanzniveau für

$$\frac{|M|}{(\Sigma/\sqrt{n})} \quad \Sigma = \text{Standardabweichung}$$

wird aus der Tafel II entnommen und beträgt entweder
1 % oder 5 %.

Symbol in der Tabelle: 1 % bzw. 5 %

Am blinden Fleck, im Programm 31 durch einen Meßpunkt
erfaßt, beträgt die Lichtunterschiedsempfindlichkeit
o dB. Er weist bei unexakter Fixation, wie sie z. B. bei
unruhigen Patienten vorkommen kann, manchmal eine

Fehlbestimmung auf und wird bei allen Berechnungen ausgeschlossen (deswegen $n = 72$ bei Programm 31).

Die Doppelstrichmarkierungen in den Tabellen markieren 3 Altersgruppen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung vor 5 Jahren:

I = über 60 Jahre

II = 59 - 40 Jahre

III = bis 39 Jahre

So können unterschiedliche Tendenzen in den einzelnen Altersgruppen verdeutlicht werden.

Tabelle I

Tabelle I zeigt die Ergebnisse des Programms 31, das den nicht koagulierten zentralen Bereich mit der Macula als Mittelpunkt vollständig umfaßt, aber auch die koagulierten Bereiche um den großen Gefäßbogen mit einbezieht. Wir finden in diesem zentralen Bereich von 0 - 30 ° eine deutliche Verminderung der Lichtempfindlichkeit:

- 64 % der Gesichtsfelder verschlechtern sich auf dem Signifikanzniveau von 1 %,
- 23 % bleiben unverändert,
- 13 % zeigen eine Besserung auf dem Signifikanzniveau von 1 %.

Höhere oder zumindest unveränderte Lichtempfindlichkeit zeigt nur gut 1/3 der untersuchten Gesichtsfelder.

Tabelle I:

Nr.	Name	Jahr- gang	Lichtempfindlich- keit in dB nach d. Kontroll- Koagul. wert	Veränd. in %	Signi- fikanz
1.	St. Thekla	10	1212	1065	-12,1 1%
2.	M. Therese	12	1344	945	-29,7 1%
3.	R. Margot	17	1091	569	-47,9 1%
4.	F. Herbert	20	1635	1178	-28,0 1%
5.	B. Hans	24	1341	1389	+ 3,6 0
6.	B. Hans	24	1586	1404	-11,5 1%
7.	B. Anna	24	753	898	+19,3 1%
8.	St. Josef	31	1227	1353	+10,3 0
9.	E. Hans	32	1430	1247	-12,8 0
10.	E. Hans	32	1667	1512	- 9,3 1%
11.	L. Karl	33	1901	1577	-17,0 1%
12.	K. Hermann	38	1337	1170	-12,5 1%
13.	R. Viktoria	38	1650	110	-93,3 1%
14.	St. Erich	39	923	1323	+43,3 1%
15.	H. Konrad	39	676	308	-54,4 1%
16.	B. Brygida	43	947	783	-17,3 1%
17.	I. Konrad	47	1467	1116	-23,9 1%
18.	B. Barbara	47	1890	1766	- 6,6 1%
19.	S. Eveline	52	1123	1123	0 0
20.	Z. Josef	55	1722	911	-47,1 1%
21.	G. Marianne	57	1687	1656	- 1,8 0
22.	K. Monika	59	1771	1883	+ 6,3 1%

Tabelle II

Tabelle II zeigt die Ergebnisse des Programms 41, das die mittlere Peripherie erfaßt.

Dieser Bereich von 30° - 45° wurde bei der Therapie vollständig mit Argon - Laser - Schweißherden bedeckt um die Gefäße zu veröden.

Das Ergebnis ist geringfügig besser als beim weitgehend nicht koagulierten zentralen Bezirk:

62 %, d. h. 13 der Gesichtsfelder verschlechtern sich, davon 12 auf dem Signifikanzniveau von 1 %, und 1 auf dem 5 % Niveau

19 %, d. h. 4 bleiben unverändert

19 %, d.h.4 werden besser, davon 2 auf dem 1 % - Niveau und 2 auf dem 5 % - Niveau.

Tabelle II:

Nr.	Name	Jahr- gang	Lichtempfindlich- keit in dB nach d. Kontroll- Koagul. wert	Veränd. in %	Signi- fikanz
1.	St. Thekla	10	651	-	-
2.	M. Therese	12	552	195	-64,7 1%
3.	R. Margot	17	435	186	-57,2 1 %
4.	F. Herbert	20	654	560	-14,4 1%
5.	B. Hans	24	1097	915	-16,6 1%
6.	B. Hans	24	814	785	- 3,6 Ø
7.	B. Anna	24	288	268	- 6,3 Ø
8.	St. Josef	31	467	379	-18,8 1%
9.	E. Hans	32	200	96	-52,0 5%
10.	E. Hans	32	774	584	-24,5 1%
11.	L. Karl	33	1302	971	-25,4 1%
12.	K. Hermann	38	207	345	+66,7 5%
13.	R. Viktoria	38	814	0	-100,0 1%
14.	St. Erich	39	334	697	+108,7 1%
15.	H. Konrad	39	309	101	-67,3 1%
16.	B. Brygida	43	287	37	-87,1 1%
17.	I. Konrad	47	663	202	-69,5 1%
18.	B. Barbara	47	1161	1159	- 0,2 Ø
19.	S. Eveline	52	498	572	+14,7 5%
20.	Z. Josef	55	847	219	-74,1 1%
21.	G. Marianne	57	757	801	+ 5,8 Ø
22.	K. Monika	59	1078	1257	+16,6 1%

Tabelle III

Tabelle III zeigt die Ergebnisse von Programm 31 + 41, die addiert wurden, so daß ein Gesichtsfeld von 0 - 60° entsteht. Entsprechend den Werten von Tabelle I u. Tabelle II ergibt sich bei

73 %, d. h. 16 der Gesichtsfelder eine Verschlechterung, bei

27 %, d. h. 6 Gesichtsfeldern eine Besserung.

Der T - Test wurde für diesen Bereich nicht durchgeführt.

Tabelle III:

Nr.	Name	Jahr- gang	Lichtempfindlich- keit in dB nach d. Koagul.	Kontroll- wert	Veränd. in %
1.	St. Thekla	10	1863		-
2.	M. Therese	12	1896	1140	-39,9
3.	R. Margot	17	1526	755	-50,5
4.	F. Herbert	20	2289	1738	-24,1
5.	B. Hans	24	2439	2304	- 5,5
6.	B. Hans	24	2400	2189	- 8,8
7.	B. Anna	24	1041	1166	+12,0
8.	St. Josef	31	1694	1732	+ 2,2
9.	E. Hans	32	1630	1343	-17,6
10.	E. Hans	32	2441	2096	-14,1
11.	L. Karl	33	3203	2548	-20,5
12.	K. Hermann	38	1545	1515	- 1,9
13.	R. Viktoria	38	2464	110	-95,5
14.	St. Erich	39	1257	2020	+60,7
15.	H. Konrad	39	985	409	-58,5
16.	B. Brygida	43	1234	820	-33,6
17.	I. Konrad	47	2130	1318	-38,1
18.	B. Barbara	47	3051	2925	- 4,1
19.	S. Eveline	52	1621	1695	+ 4,6
20.	Z. Josef	55	2569	1130	-56,0
21.	G. Marianne	57	2444	2457	+ 0,5
22.	K. Monika	59	2849	3140	+10,2

Tabelle IV

Tabelle IV zeigt die Ergebnisse des Zentrumsbezirks von $12^{\circ} \times 12^{\circ}$, der in keinem Fall durch Argon - Laser - Herde verändert worden war. In diesem Bezirk finden wir ein deutlich besseres Ergebnis als in den übrigen untersuchten Bereichen:

32 %, d. h. 7 Gesichtsfelder wurden schlechter,
davon 6 auf dem 1 % Niveau und 1 auf dem
5 % Niveau

4 %, d. h. 1 Gesichtsfeld wurde besser auf dem
1 % Niveau

64 %, d. h. 14 Gesichtsfelder blieben unverändert

Die Untersuchung zeigt also nur bei weniger als $1/3$ einen Abfall der Lichtempfindlichkeit im Zentrumsbezirk.

Tabelle IV:

Nr.	Name	Jahr- gang	Lichtempfindlich- keit in dB nach d. Kontroll- Koagul. wert	Veränd. in %	Signi- fikanz
1.	St. Thekla	10	161	113	-29,8 Ø
2.	M. Therese	12	241	200	-17,0 1%
3.	R. Margot	17	206	159	-22,8 5%
4.	F. Herbert	20	247	216	-12,6 1%
5.	B. Hans	24	234	242	+ 3,4 Ø
6.	B. Hans	24	242	244	+ 0,8 Ø
7.	B. Anna	24	198	189	- 4,5 Ø
8.	St. Josef	31	227	221	- 2,6 Ø
9.	E. Hans	32	248	246	- 0,8 Ø
10.	E. Hans	32	272	254	- 6,6 Ø
11.	L. Karl	33	237	210	-11,4 Ø
12.	K. Hermann	38	268	265	- 1,1 Ø
13.	R. Viktoria	38	264	28	-89,4 1%
14.	St. Erich	39	211	246	+16,6 1%
15.	H. Konrad	39	225	142	-36,9 1%
16.	B. Brygida	43	229	224	- 2,2 Ø
17.	I. Konrad	47	247	227	- 8,1 1%
18.	B. Barbara	47	265	264	- 0,4 Ø
19.	S. Eveline	52	220	193	-12,3 1%
20.	Z. Josef	55	246	219	-11,0 Ø
21.	G. Marianne	57	260	261	- 0,4 Ø
22.	K. Monika	59	255	264	+ 3,5 Ø

Tabelle V

Tabelle V gibt Auskunft darüber, wieviele Monate bei jedem Auge zwischen der letzten und der jetzigen OCTOPUS - Untersuchung verstrichen sind. Desweiteren gibt sie die jeweils koagulierte Netzhautfläche und die Koagulations - art an.

Die koagulierte Fläche wird folgendermaßen berechnet:

$$\pi \cdot r^2 \times \text{Expositionszahl in mm}^2$$

r = Radius der jeweiligen Herdgröße

Die verschiedenen Koagulationsarten wurden abgekürzt:

diff. = diffus

rad. = radiär

nerv. = Nervenfaserverlauf

Tabelle V:

Nr.	Name	Jahr- gang	OCTOPUS- Kontroll- untersuch. i. Monaten	Koagul. Fläche in mm ²	Koagul.- Art
1.	St. Thekla	10	59	244	rad.
2.	M. Therese	12	61	65	diff.
3.	R. Margot	17	57	160	nerv.
4.	F. Herbert	20	72	146	rad.
5.	B. Hans	24	63	258	nerv.
6.	B. Hans	24	56	183	diff.
7.	B. Anna	24	70	121	diff.
8.	St. Josef	31	64	505	diff./rad.
9.	E. Hans	32	64	486	diff.
10.	E. Hans	32	62	98	diff.
11.	L. Karl	33	62	40	rad.
12.	K. Hermann	38	64	466	diff.
13.	R. Viktoria	38	57	259	diff.
14.	St. Erich	39	67	561	nerv.
15.	H. Konrad	39	64	212	diff.
16.	B. Brygida	43	70	488	rad.
17.	I. Konrad	47	57	256	diff.
18.	B. Barbara	47	60	602	diff./nerv.
19.	S. Eveline	52	62	167	diff.
20.	Z. Josef	55	69	371	diff.
21.	G. Marianne	57	65	161	rad.
22.	K. Monika	59	64	111	diff./rad.

Tabelle VI

Tabelle VI enthält die arithmetischen Mittelwerte aller 22 bzw. 21 Lichtunterschiedsempfindlichkeiten pro Meßpunkt in dB. Die Werte der Untersuchung von 1979 und die jetzigen Ergebnisse werden sowohl für die einzelnen Gesichtsfeldbereiche als auch für das Gesamtgesichtsfeld aufgeführt, damit die einzelnen Veränderungen erfaßt werden können. Die Signifikanz ihres Unterschieds im Lauf der 5 Jahre wird geprüft mit dem FISHER - BEHRENS - Test auf die Gleichheit zweier Mittelwerte, bei gleichen bzw. ungleichen Varianzen und gleichen Stichprobenumfängen. Als Prüfgröße dient für gleiche Varianzen:

$$t = \frac{|x_1 - x_2|}{\sqrt{\frac{s_1^2 + s_2^2}{n}}} \quad \text{FG} = 2n - 2$$

für ungleiche Varianzen:

$$t = \frac{|x_1 - x_2|}{\sqrt{\frac{s_1^2 + s_2^2}{n}}} \quad \text{FG} = n - 1 + \frac{2n - 2}{\frac{s_1^2}{s_2^2} + \frac{s_2^2}{s_1^2}}$$

X_1 = Mittelwert 1979
 X_2 = Mittelwert 1984
 S_1 = Standardabweichung des X_1
 S_2 = " des X_2
 n = Anzahl der Fälle
 t = Prüfgröße
FG = Freiheitsgrad

Die Gleichheit der Varianzen braucht nicht geprüft zu werden, da die Freiheitsgrade bei den Angaben dieser Arbeit in beiden Fällen identisch sind. Übersteigt die Prüfgröße $\hat{t}$ die Signifikanzschranke, die bei einem vor - gegebenen Freiheitsgrad zu dem entsprechenden Niveau in der Tafel III gewählt werden kann, so wird auf diesem Niveau die Gleichheit zweier Mittelwerte verworfen, d. h. es liegt ein signifikanter Unterschied zwischen diesen Mittelwerten vor.

Die beiden letzten Zeilen der Tabelle VI enthalten Angaben über den $\hat{t}$ - Wert und den Freiheitsgrad des jeweiligen Gesichtsfeldbereiches. Der zentrale Gesichtsfeldbereich von 0 - 30°, repräsentiert durch Programm 31, erlitt einen signifikanten Lichtempfindlichkeitsverlust auf dem 10 % - Niveau, da

$$\hat{t}_{31} > 1,684$$

und damit die Signifikanzschranke vom 10 % - Niveau überschreitet.

Für Programm 41, das den mittleren Gesichtsfeldbereich von 30 - 60° darstellt, gilt:

$$\hat{t}_{41} > 1,306$$

$\hat{t}_{41}$ überschreitet damit die Signifikanzschranke vom 20 % - Niveau. Das bedeutet einen signifikanten Abfall der Lichtempfindlichkeit auf dem Niveau von 20 % für die mittlere Peripherie.

Für die Kombination von Programm 31 und 41, die das Gesamtgesichtsfeld von 0 - 60° darstellt, gilt:

$$\hat{t}_{31+41} > 1,690$$

$\hat{t}_{31+41}$ überschreitet die Signifikanzschranke vom 10 % - Niveau. Das bedeutet einen signifikanten Abfall der

Lichtempfindlichkeit auf dem Niveau von 10 % für das gemessene Gesamtgesichtsfeld.

Für das Zentrum gilt:

$$\hat{t}_z > 1,699$$

$\hat{t}_z$ überschreitet die Signifikanzschranke vom 10 % - Niveau.

Somit müssen wir auch hier im Maculabereich einen signifikanten Lichtempfindlichkeitsverlust auf dem Niveau von 10 % verzeichnen.

Betrachtet man die einzelnen Altersgruppen, so zeigt sich der größte Lichtempfindlichkeitsverlust bei der Altersgruppe II (40 - 60 Jahre), und zwar vor allem im Bereich der mittleren Peripherie. Der geringste Empfindlichkeitsverlust trifft die Altersgruppe III (unter 40 Jahre); auffallend gering ist er im Bereich des unbehandelten Zentrums.

Tabelle VI

Programm	31			41			31+41			Zentrum
Mittelwert x ₁ nach d. Koagulation	19,18			9,77			14,71			26,28
Mittelwert x ₂ Verlaufskontrolle	15,96			7,45			11,92			23,37
Abfall in %	-16,8			-23,8			-19,1			-11,1
Abfall in % in den einzelnen Altersgruppen	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
	-16,9	-20,2	-12,5	-24,2	-31,6	-15,9	-19,8	-23,5	-13,6	
^a t	1,92			1,41			1,74			1,94
FG	40			39			38			29

Tabelle VII

Tabelle VII gibt Auskunft über die Lichtempfindlichkeits -
veränderung des - nicht koagulierten - Zentrums im Ver -
hältnis zur koagulierten Fläche der übrigen Netzhaut.

Die koagulierte Fläche wurde wie in Tabelle V berechnet:

$$\pi \cdot r^2 \times \text{Expositionszahl.}$$

Die Lichtempfindlichkeitsveränderung des Zentrums, durch
den T - Test geprüft, wurde der Tabelle IV entnommen.

Zustand des Zentrums	signifikant besser	keine signif. Veränder.	signifikant schlechter
Koagulierte Fläche in mm ²	561	244, 258, 183, 121, 505, 486, 98, 40, 466, 488, 602, 371, 161, 111	65, 160, 146, 259, 212, 256, 167
Mittelwert	561	295	181

Sind auch die koagulierten Flächen der einzelnen Augen recht unterschiedlich groß - je nach dem individuellen Netzhautzustand bei Behandlungsbeginn - machen doch die Mittelwerte der einzelnen Gruppen deutlich, daß im 5 - Jahres - Verlauf

- ein signifikanter Anstieg der Lichtempfindlichkeit des Zentrums dort zu verzeichnen ist, wo die Ver - ödung der Netzhaut am umfangreichsten betrieben wurde
- ein signifikanter Abfall der Lichtempfindlichkeit dort eingetreten ist, wo ein kleinerer Teil der Netzhautfläche zerstört wurde.
- keine signifikante Veränderung der Lichtempfindlich - keit vorliegt, wenn sich die Fläche der koagulierten Netzhaut zwischen beiden obigen Werten bewegt.

Tabelle VIII

Tabelle VIII gibt Auskunft über den Einfluß des Zeitpunkts, zu dem die Messung der Lichtunterschiedsempfindlichkeit vorgenommen wird.

Der durch den T - Test geprüfte Zustand des Zentrums (Werte aus Tabelle IV) wird im Verhältnis zu dem Zeitraum betrachtet, nach dem diese Kontrolluntersuchung stattfand.

Zustand des Zentrums	signifikant besser	keine signif. Veränder.	signifikant schlechter
Zeitpunkt d. Kontroll- untersuch. in Monaten nach abge- schlossener Koagulation	67	59, 63, 56, 70, 64, 64, 62, 62, 64, 70, 60, 69, 65, 64	61, 57, 72, 57, 64, 57, 62
Mittelwert	67	63,7	61,4

Die Mittelwerte der 3 Gruppen zeigen im Verlauf von 61,4 - 67 Monaten nach abgeschlossener Argon - Laser - Koagulation

- einen signifikanten Lichtempfindlichkeitsabfall im nicht koagulierten zentralen Bereich bei den Augen, die am frühesten nachgemessen wurden
- keine signifikante Veränderung bei späterer Messung
- eine signifikante Lichtempfindlichkeitszunahme bei noch späterer Messung.

Tabelle IX

Tabelle IX vergleicht die 3 Methoden, nach denen bei der panretinalen Argon - Laser - Koagulation die Netzhaut verödet wird: diffus, radiär und nach dem Nervenfaserverlauf.

Die mittlere Lichtunterschiedsempfindlichkeit pro Meßpunkt wurde in jedem der 3 verschiedenen koagulierten Areale sowohl für 1979 als auch für 1984 ermittelt. Wenn gleichzeitig zwei oder alle drei Methoden angewendet wurden, konnte mit Hilfe der Fundusbilder eine entsprechende Differenzierung vorgenommen werden. Die arithmetischen Mittelwerte von 1979 und 1984 wurden mit dem FISHER - BEHRENS - Test auf ihre Gleichheit geprüft. Die Varianzbestimmung erübrigt sich hier ebenfalls, da auch hier die Gleichheit der Freiheitsgrade bei gleichen und ungleichen Varianzen zutrifft.

Tabelle IX

Methode	diffus	radiär	Nervenfaser- verlauf
Mittlere LUE 1979	9,63	11,18	11,72
Mittlere LUE 1984	6,80	9,61	11,40
Abfall in %	- 29,4	- 14,0	- 2,7
t	1,42	0,37	0,07
FG	26	10	6

Für die diffuse Methode gilt

$$\hat{t}_{\text{diff.}} > 1,315$$

was einen signifikanten Abfall der Lichtempfindlichkeit auf dem Signifikanzniveau von 20 % bedeutet.

Für die radiäre Methode gilt

$$\hat{t}_{\text{rad.}} < 0,700$$

womit die Gleichheit der Mittelwerte nicht verworfen werden kann und sich keine signifikante Veränderung

ableiten läßt.

Auch die Prüfgröße $\hat{t}_{\text{nerv.}}$ für die nach dem Nervenfaserverlauf koagulierten Areale unterschreitet jede in diesem Freiheitsgrad aufgeführte Schranke

$$\hat{t}_{\text{nerv.}} < 0,741$$

womit sich auch hier keine signifikante Veränderung ableiten läßt.

DISKUSSION

=====

Die Behandlung der Retinopathia diabetica stellt mit der heute kaum noch verminderten Lebenserwartung der Diabetiker ein wichtiges Problem für den Ophthalmologen dar.

Durch die Einführung der Licht - und Laserkoagulation konnten entscheidende Fortschritte in der Progredienz - hemmung dieser Erkrankung verzeichnet werden.

Seit den bereits erwähnten Untersuchungen der letzten Jahre besteht an der Wirksamkeit dieser Behandlungs - methode kein Zweifel mehr, wobei sich die eindrucksvollsten Therapieerfolge im Frühstadium der proliferativen diabetischen Retinopathie einstellen, wenn also beim Auftreten der ersten Proliferationen koaguliert wird. Heute wird die Koagulationstherapie der Retinopathia diabetica als wirkungsvollste Maßnahme betrachtet (63).

Selbstverständlich ist eine solche invasive Therapie nicht frei von Nebenwirkungen und Komplikationen, die aber, im Vergleich zum Risiko der Nichtbehandlung, als recht gering zu achten sind (66).

Mit dem iatrogenen Schaden an der Netzhaut, der den therapeutischen Erfolg begleitet, setzen sich die Untersuchungen von BRANDT (9) auseinander. Sie beschreiben

die Skotome im Gesichtsfeld, die durch die therapeutische Zerstörung der retinalen Photorezeptoren entstehen.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, den Verlauf dieser 1979 dokumentierten Gesichtsfelddefekte über den Zeitraum von rund 5 Jahren zu kontrollieren. Es erscheint deshalb als sinnvoll, die hierbei gewonnenen Ergebnisse im direkten Vergleich zu diskutieren.

Die Durchführung beider Untersuchungsreihen mit dem automatischen Perimeter - System OCTOPUS - dessen Vorteile bereits ausführlich beschrieben wurden - gestattet eine optimale Auswertung und Vergleichbarkeit der nach abgeschlossener Argon - Laser - Therapie und der nach 5 Jahren gemessenen Lichtunterschiedsempfindlichkeit der Netzhaut.

Brandt (9) beobachtete 1979 im Gesamtkollektiv einen Abfall der mittleren LUE nach abgeschlossener Licht - koagulation. Diese Verminderung der Lichtempfindlichkeit hat sich im kontrollierten Zeitraum fortgesetzt (Tab. I-IV).

Betrug der Abfall nach der Koagulation 12,3% im zentralen Bereich, so fiel hier die LUE nochmals um 16,8% (Tab. VI, Spalte 1; Seite 58). Im Bereich der mittleren Peripherie, von 30° - 60° , betrug der Abfall nach der Koagulation 19,3%, zwischenzeitlich fiel die LUE nochmals um 23,8% (Tab. VI, Spalte 2 ; S. 58). Das unbehandelte Zentrum (Tab. VI, Spalte 4; S. 58) wies nach der Photokoagulation

keine signifikante Veränderung auf. Die Kontrollwerte nach 5 Jahren zeigen nun eine Verminderung der LUE um 11,1 %. Wurde nach der Koagulation eine größere Beteiligung des Zentrums und des zentralen Bereiches bei den Patienten über 60 Jahren eruiert, finden wir nun bei den Kontrolluntersuchungen in dieser Altersgruppe eine nur durchschnittliche Beteiligung des zentralen Bereiches und einen unterdurchschnittlichen Abfall im Zentrum (Tab. VI, S. 58). Drei Patienten dieser Altersgruppe sind verstorben.

Den größten Lichtempfindlichkeitsverlust weist die mittlere Peripherie auf. Auf diesen Bereich von 30° - 60° , also die Region der großen Gefäßbögen, entfiel der Hauptanteil der Verödungstherapie. Hier wurde die prozentual größte Fläche mit Argon - Laser - Koagulationsherden bedeckt. Andererseits ist die mittlere Peripherie der bevorzugte Ort diabetischer Netzhautschädigungen: ZUMBANSEN (71) maß hier eine um 14,6 % höhere Empfindlichkeitsseinbuße als im zentralen Bereich von 0° - 30° bei Diabetikern mit proliferativer diabetischer Retinopathie. Besonders deutlich wird auch die Wichtigkeit einer möglichst frühen Behandlung: Der geringste Empfindlichkeitsverlust in allen Arealen trifft die Altersgruppe III (unter 40 Jahre, Tab. VI, Sp.1-4). Auffallend gering ist die

unterdurchschnittliche Veränderung im Zentrum mit nur 4,4 %. Andererseits waren alle Patienten, die wegen länger bestehenden Netzhautblutungen nicht nachunter - sucht werden konnten, jünger als 30 Jahre.

Wenn man bedenkt, daß der durchschnittliche Abfall der LUE bei allen Formen der proliferativen diabetischen Retinopathie 28 % beträgt (71) - dieser Gruppe gehören alle hier untersuchten Augen an - und daß bei bereits existenter proliferativer diabetischer Retinopathie durchschnittlich 50 % der daran erkrankten Patienten nach 5 Jahren erblinden (11,15), erkennt man sofort den Erfolg der Photokoagulation.

Brandt (9) empfiehlt die Methode der Koagulationsherd - setzung nach dem Nervenfaserverlauf, um den iatrogenen Schaden möglichst gering zu halten. Es wird angenommen, daß bei dieser Anordnungsmethode mehr intakte Nerven - fasern in die Peripherie gelangen können. Die peri - metrischen Messungen nach der Koagulation zeigten nämlich einen signifikanten Abfall der LUE sowohl bei der diffusen als auch bei der radiären Anordnung der Koagulationsherde. Dagegen wies die Anordnung der Koagulations - herde nach dem Nervenfaserverlauf keine signifikante LUE - Differenz auf.

Diese Empfehlung kann nach den Kontrolluntersuchungen

bestätigt werden. Doch auch die radiäre Methode hat ihre Berechtigung: im Kontrollzeitraum trat ebenfalls keine signifikante Änderung der LUE auf. Lediglich die diffuse Verteilung der Koagulationsherde führt zu einer signifikanten Reduzierung der Lichtempfindlichkeit der Retina (Tab. IX, Seite 64).

Diese iatrogenen Schäden an der Netzhaut, die das Gesichtsfeld beeinträchtigen, verlieren im Laufe der Zeit weitgehend ihre Bedeutung. Wie bereits BRANDT feststellte, zeigt sich bei den am frühesten nachgemessenen Augen ein signifikanter Abfall der LUE, bei späterer Kontrolle finden wir keine signifikante Änderung, und bei den zuletzt kontrollierten Augen steigt die LUE signifikant an.

Gegensätzlich zu den von Brandt gewonnenen Erkenntnissen sind die Langzeitergebnisse bezüglich des Einflusses der koagulierten Flächengröße. BRANDT stellte bei den Augen einen Anstieg der LUE im unbehandelten Zentrum fest, bei denen ein kleinerer Teil der Netzhautfläche verödet worden war, bei größerer behandelter Fläche fiel die LUE gegenüber der perimetrischen Erstbestimmung ab. Im Zeitraum der Verlaufskontrolle kehrte sich dieses Verhältnis um: die Augen, bei denen im nichtkoagulierten Zentrum ein signifikanter Anstieg der LUE zu verzeichnen war, weisen auch einen größeren Anteil koagulierter Netzhaut auf. Der therapeutische Erfolg einer Photokoagulationsbehandlung ist demnach um so größer, je umfangreicher die Netzhaut mit Koagulationsherden bedeckt wird (Tab. VII, S. 59).

EINZELDARSTELLUNGEN

=====

Die Einzelfalldarstellungen repräsentieren eine Auswahl der erzielten Untersuchungsergebnisse und verdeutlichen die Tendenz des Verlaufs der Gesichtsfelddefekte.

Bild 1 zeigt die Graustufenkombination der Programme 31 und 41 aus dem Jahr 1979, 10 Monate nach abgeschlossener Photokoagulation einer damals 40-jährigen Patientin mit proliferativer Retinopathie. Die Verdunklung sowohl des zentralen Bereichs als auch der mittleren Peripherie weist deutlich auf eine verminderte Lichtunterschiedsempfindlichkeit hin. Bild 2 dokumentiert den Zustand nach 5 Jahren. Auf den ersten Blick sieht man die extreme Verschlechterung in allen Bereichen des Gesichtsfeldes: das Bild ist fast völlig schwarz. Die Bilder 3 und 4 stellen die Ergebnisse im Profilschnitt dar. Durch Meridiane bei 0° und bei 90° erhält man Schnitte durch das Empfindlichkeitsgebirge, die sehr gut miteinander verglichen werden können. Bild 3 zeigt den Profilschnitt von 1979, Bild 4 den von 1984. Zusätzlich wurde in Bild 4 die Schnittlinie des vor 5 Jahren erzielten Ergebnisses eingetragen, um die Veränderung noch deutlicher zu markieren: der wesentlich tiefere Verlauf des Profils von 1984, hier bei 0 dB praktisch über das ganze Gesichtsfeld von 0° - 60° , beweist den extremen

Lichtempfindlichkeitsverlust im zentralen Bereich und in der mittleren Peripherie.

Die Bilder 5 - 12 machen exakte Angaben über die Lichtempfindlichkeit und die gemessenen Veränderungen in dB. Jeder einzelne Meßpunkt des Gesichtsfeldes wird in dB ausgedruckt, jeweils getrennt für Programm 31 und 41, so daß ein noch genauerer Vergleich der Veränderungen im 5 - Jahres - Verlauf sowohl für den zentralen Bereich als auch für die mittlere Peripherie möglich ist.

Bild 5 zeigt die gemessene Lichtunterschiedsempfindlichkeit von 1979, Bild 6 die Werte von 1984, jeweils für Programm 31.

Mit dem Programm DELTA vergleicht das System OCTOPUS vollkommen automatisch die Lichtunterschiedsempfindlichkeit zweier Untersuchungen. Die Differenz wird für jeden einzelnen Meßpunkt in dB angegeben, wobei ein negatives Vorzeichen eine Verminderung, ein positives Vorzeichen eine Erhöhung der Lichtempfindlichkeit des jeweiligen Meßpunktes signalisieren. Gleichzeitig wird der T - Test durchgeführt, der hier erwartungsgemäß eine signifikante Veränderung feststellt (Bild 7).

Bild 8 zeigt - bezogen auf die Normalwerte der jeweiligen Altersgruppe - die mit dem Programm DELTA automatisch

erfaßte Summe der Lichtunterschiedsempfindlichkeit für Programm 31. Für einzelne Areale und den gesamten Bereich von $0 - 30^{\circ}$ werden für zwei verschiedene Untersuchungen sowohl die Verminderung der Lichtempfindlichkeit als auch die durchschnittliche Lichtempfindlichkeit ausgedruckt. Gleichzeitig wird die Differenz zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung ermittelt. Das positive Vorzeichen bei "Loss" bedeutet ebenso wie das negative Vorzeichen bei "Mean Sensivity" eine erhebliche Verminderung der Lichtempfindlichkeit im Verlauf der Krankheit.

Im Bild 9 finden wir die 1979 gemessene Lichtempfindlichkeit der mittleren Peripherie von $30^{\circ} - 60^{\circ}$ in dB, Bild 10 zeigt die Werte von 1984, erwartungsgemäß alle 0 dB. Die Bilder 11 und 12 geben (analog zu Bild 7 und 8) Auskunft über die Veränderungen der Lichtempfindlichkeit dieses Bereichs, die wieder mit dem Programm DELTA exakt erfaßt wurden. Alle Aussagen der Bilder 1 - 12 werden durch die Zahlenwerte der Tabellen I - IV bestätigt.

Die Bilder 13 - 20 dokumentieren das andere Extrem der Untersuchungsreihe: einen Anstieg der Lichtunterschiedsempfindlichkeit in allen gemessenen Gesichtsfeldbereichen. Bild 13, die Graustufenkombination von 1978, erscheint

auf den ersten Blick wesentlich dunkler als Bild 14, die Graustufenkombination von 1984. Dieser Eindruck wird durch die Bilder 15 und 16 vertieft. Der Profilschnitt von Bild 16 (1984) verläuft praktisch entlang des gesamten Empfindlichkeitsgebirges deutlich höher als auf Bild 15 (1978). Diese Aussagen werden durch die exakten Zahlenangaben der Bilder 17 - 20 bestätigt. Die mit dem Programm DELTA erzielten Vergleiche zwischen beiden Untersuchungen zeigen sowohl für den zentralen Bereich (Bilder 17 und 18) als auch für die mittlere Peripherie (Bilder 19 und 20) eine signifikante Erhöhung der Lichtunterschiedsempfindlichkeit. Dasselbe Ergebnis dokumentieren die Zahlenwerte der Tabellen I - II.

Die Bilder 21 - 28 zeigen die Untersuchungsergebnisse eines Patienten, dessen Gesichtsfeld eine signifikante Verminderung der Lichtempfindlichkeit in Programm 31 und 41 bei nicht signifikantverändertem Zentrum aufweist (Tabellen I - IV).

Bild 22, die Graustufenkombination von 1984, erscheint bis auf das Zentrum durchwegs dunkler als die Graustufenkombination von 1979 (Bild 21). Dasselbe Ergebnis finden wir auch bei der Profildarstellung. Die Profilschnitten verlaufen im Zentrum auf Bild 24 (1984) ebenso

wie auf Bild 23 (1979) bei 30 dB, während sie im zentralen Bereich ab etwa 15° und in der mittleren Peripherie durchweg tiefer verlaufen.

Die Auswertung mit dem Programm DELTA wurde für beide Untersuchungen auf den Bildern 25 - 28 festgehalten. Sie bestätigt die bisherigen Erkenntnisse. Die Bilder 25 und 26 zeigen auch in dB für den Zentrumsbezirk von $0 - 10^{\circ}$ keine signifikante Veränderung, im Gegensatz zum zentralen Bereich von $10 - 30^{\circ}$. Die signifikante Verminderung der Lichtempfindlichkeit in der mittleren Peripherie bestätigen die Bilder 27 und 28.

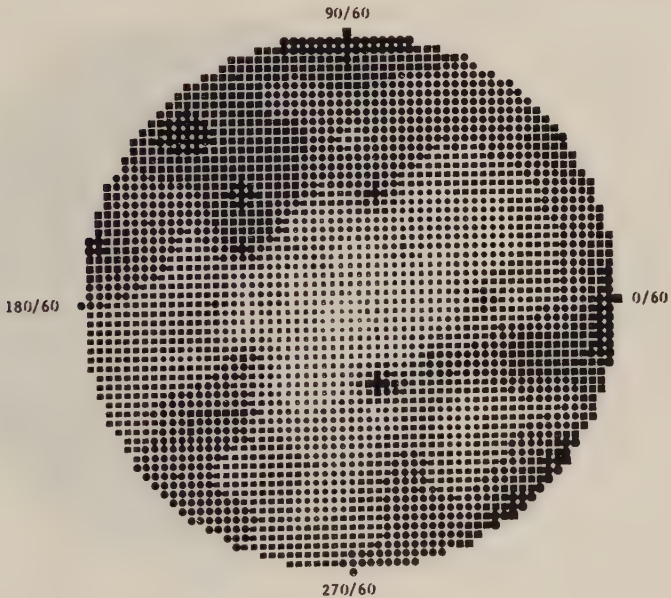
Die Bilder 29 - 35 geben Auskunft über das Gesichtsfeld eines Patienten, dessen Lichtunterschiedsempfindlichkeit im Zentrum und im Programm 31 keine signifikante Veränderung aufweist, im Programm 41 dagegen eine signifikante Verminderung auf dem 1% - Niveau erfahren hat (Tabellen I -IV). Die dunkleren peripheren Bezirke des Bildes 30 (Untersuchung 1984), vor allem im Bereich des oberen und unteren temporalen Quadranten, gegenüber Bild 29 (Untersuchung 1979) sind unverkennbar. Dagegen erscheint der zentrale Teil des Gesichtsfeldes optisch unverändert. Dieser erste Eindruck aus der Graustufen - kombination der Programme 31 und 41 wird durch die Profilschnittdarstellung verdeutlicht. Bild 32 stellt

das Empfindlichkeitsgebirge der Untersuchungsergebnisse von 1984 dar; zusätzlich wurden die Schnittlinien des Profils der Untersuchung von 1979 eingezeichnet: vor allem beim 0° - Meridian im temporalen Bereich von 25° - 60° verläuft die Profillinie von 1984 wesentlich tiefer. Im Zentrum und im zentralen Bereich dagegen zeigen beide Profilschnitte einen fast deckungsgleichen Verlauf. Die Zahlenangaben der Bilder 33 - 36, die mit dem Programm DELTA ermittelt wurden, belegen diese Aussagen. Aus Bild 33 und 34 ersieht man, daß im zentralen Bereich von 0 - 30° keine signifikante Veränderung eingetreten ist. Die Bilder 35 und 36 hingegen dokumentieren den signifikanten Verlust der Lichtunterschiedsempfindlichkeit der mittleren Peripherie.

Surname, given names: R. VIKTORIA RD
 Date of birth: 05.02.1938
 Patient number/eye: R038.79L
 Examination numbers: 05/06/

Size of stimulus: 3
 Fixationring: 1
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 27.06.1984



Symb.	•••	••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000	

1 asb = 0,318 cd/m²

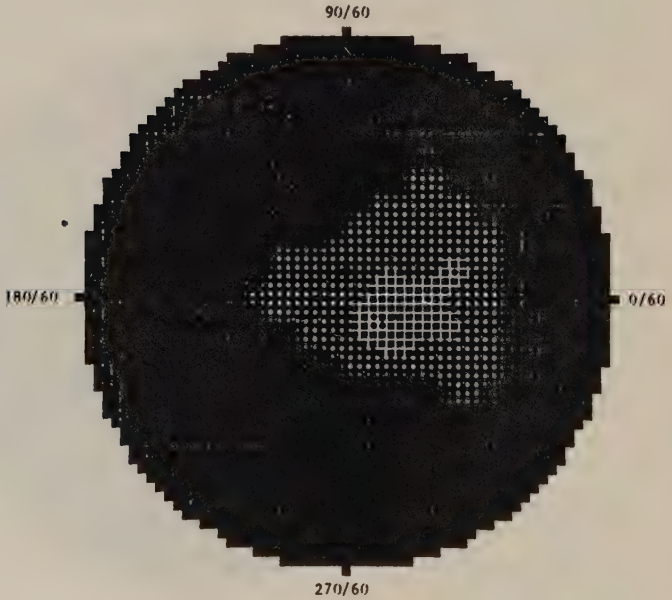
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: R VIKTORIA RD
 Date of birth: 05.02.1938
 Patient number/eye: R038.79L
 Examination numbers: 07/08/

Size of stimulus: 3
 Fixationring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 27.06.1984



Symb.	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

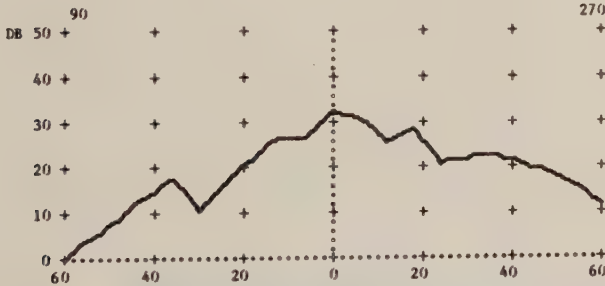
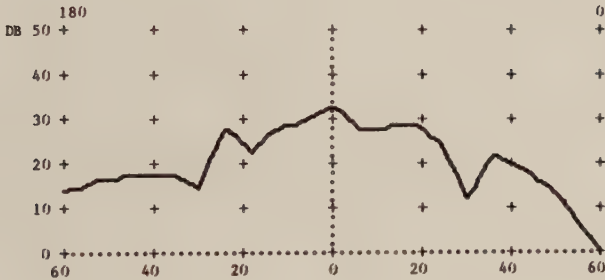
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: R VIKTORIA RD
 Date of birth: 05.02.1938
 Patient number/eye: R038.79L
 Examination numbers: 05/06/

Size of stimulus: 3
 Fixation ring: I
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 27.06.1984



Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0,008 0,25	0,31 0,8	1 2,5	3,1 8	10 25	31 80	100 250	315 800	1000	

1 asb = 0,318 cd/m²

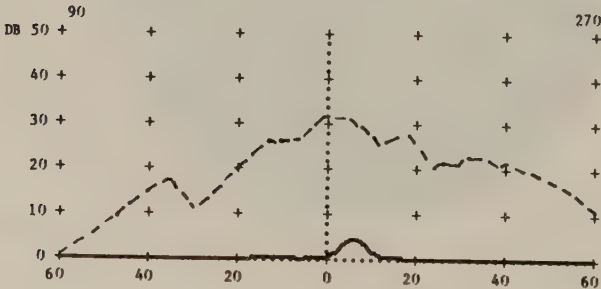
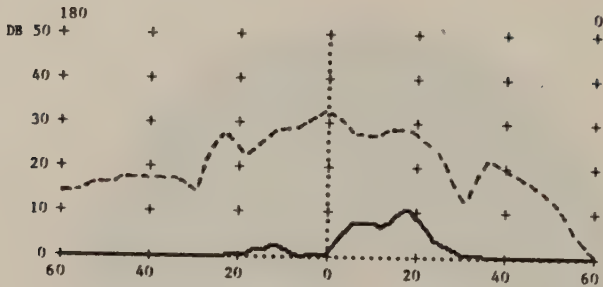
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: R VIKTORIA RD
 Date of birth: 05.02.1938
 Patient number/eye: R038.79L
 Examination numbers: 07/08/

Size of stimulus: 3
 Fixationring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 27.06.1984



Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

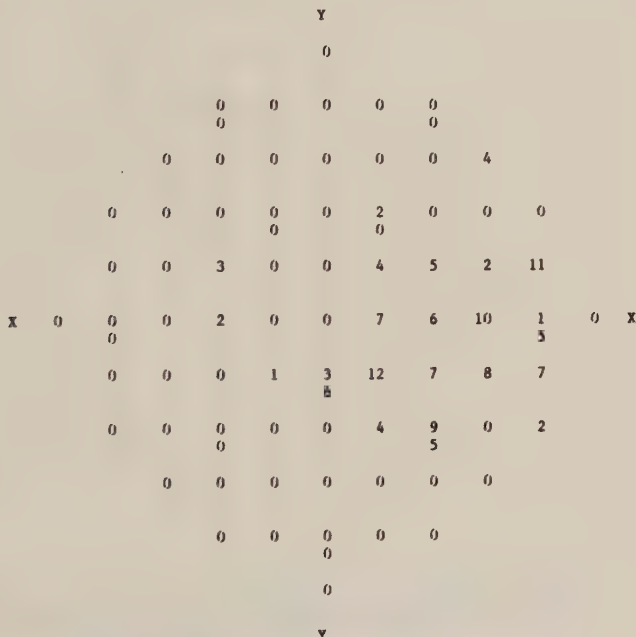
Bild 5

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038.79L
Examination number, date, time: 7 23.02.1984 11.24
Correction, (sph., cyl., + axis): - 3.00 - 0.50 + 90
Diameter of pupil, headposition: 4.00 70
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

Number of questions: 1206 Number of repetitions: 31 Date of printout: 27.06.1984
False positive answers (%): 0(0/56) False negative answers (%): 50(2/ 4) *



FLUCTUATIONS (R.M.S.): 2.4 DB LUM. INTERVAL: 2

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-38	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 6

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038.79L
Examination number, date, time: 5 23.07.1979 12.00
Correction, (sph., cyl., + axis): + 0.00 + 0.00 + 0
Diameter of pupil, headposition: 5.50 70
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

Number of questions: 398 Number of repetitions: 5 Date of printout: 27.06.1984
False positive answers (%): 11(1/ 9) False negative answers (%): 0(0/10)

Y											
11											
10 17 17 5 18											
6 22											
6 23 26 22 23 26 24											
5 18 20 24 27 28 20 25 25											
24 22 30 26 27 28 29 30 25											
X 15	28	23	28	30	33	28	28	29	25	12	X
	28								25		
	29	28	28	31	31	30	29	27	21		
					31						
	10	22	29	27	26	28	28	10	14		
			29				30				
		26	29	28	29	0	15	17			
			26	25	23	28	20				
					19						
					22						

Y

FLUCTUATIONS (R.M.S.): 1.9 DB LUM. INTERVAL: 4

Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 7

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R(38.79L OS
Examination number, date, time: A(05) , B(07)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

-11

- 8 -17 -17 - 5 -20.

- 6 -23. -26. -22. -23. -26. -20.

- 5 -18 -20 -24. -27. -25. -20 -25. -25.

-24. -22 -27. -26. -27. -24. -24. -28. -14.

-15 -28. -30. -33. -21. -22. -19. -22. -12

-29. -30. -27. -18. -22. -19. -14

-10 -22 -29. -27. -26. -24. -22. -10 -12

-26. -29. -28. -29. 0-0 -15 -17

-26. -25. -21 -28. -20

-22.

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)

0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES

DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

(1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) -14.4 ± 2.4 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

(2) WHOLE FIELD -21.4 ± 1.6 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.									
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
msb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 msb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 8

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038,79L OS
Examination number, date, time: A(05) , B(07)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE

31/05/23.07.79 31/07/23.02.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD)	266 ± *	1685 ± *	+ 1419 ± *
MEAN LOSS (PER TEST LOC)			
WHOLE FIELD	3.9 ± *	24.4 ± *	+ 20.6 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	2.0 ± *	22.9 ± *	+ 20.9 ± *
LOWER NASAL	6.5 ± *	22.4 ± *	+ 15.8 ± *
UPPER TEMP.	6.5 ± *	25.1 ± *	+ 18.6 ± *
LOWER TEMP.	2.0 ± *	26.6 ± *	+ 24.6 ± *
ECCENTRICITY 0 - 10	0.0 ± *	26.1 ± *	+ 26.1 ± *
10 - 20	2.0 ± *	24.6 ± *	+ 22.6 ± *
20 - 30	6.1 ± *	23.9 ± *	+ 17.8 ± *
MEAN SENSITIVITY			
WHOLE FIELD (N: 26.5)	22.7 ± *	1.6 ± *	- 21.1 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 25.5)	23.5 ± *	2.1 ± *	- 21.5 ± *
LOW. NAS. (N: 26.5)	20.6 ± *	3.6 ± *	- 17.0 ± *
UPP. TMP. (N: 25.8)	19.2 ± *	0.2 ± *	- 18.9 ± *
LOW. TMP. (N: 27.2)	25.6 ± *	0.1 ± *	- 25.5 ± *
ECC. 0 - 10 (N: 29.7)	29.3 ± *	3.1 ± *	- 26.2 ± *
10 - 20 (N: 27.3)	25.3 ± *	2.2 ± *	- 23.1 ± *
20 - 30 (N: 25.1)	19.3 ± *	0.8 ± *	- 18.5 ± *
NO. OF DISTURBED POINTS	23 ± *	69 ± *	+ 46 ± *
R.M.S. FLUCTUATION	1.9	2.4	
TOTAL FLUCTUATION	*	*	

Symb.	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••	•••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0.318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbechstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038.79L
Examination number, date, time: 6 23.07.1979 12.00
Correction, (sph., cyl., + axis): + 0.00 + 0.00 + 0
Diameter of pupil, headposition: 5.50 70
Size of stimulus: 3
Fixationring: 0
Program number: 41

Number of questions: 372 Number of repetitions: 3 Date of printout: 27.06.1984
False positive answers (%): 11(1/ 9) False negative answers (%): 0(0/ 9)

Y

0 0 0

8 8 13 9 15 12 11
13 11

8 2 10 8 18 14 14 13 4

13 13 3 20 20 13
11 18

1 10 18 22 15 5

X 14 19 18 22 13 0 X
15 17

20 19 22 6 6 3

18 9 7 23 18 15
13 25

15 12 20 19 23 11 21 14 0
23

14 14 22 19 8 13 0
18

12

Y

FLUCTUATIONS (R.M.S.): 3.2 DB LUM. INTERVAL: 4

Symb.									
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-8	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²**interzeag**

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

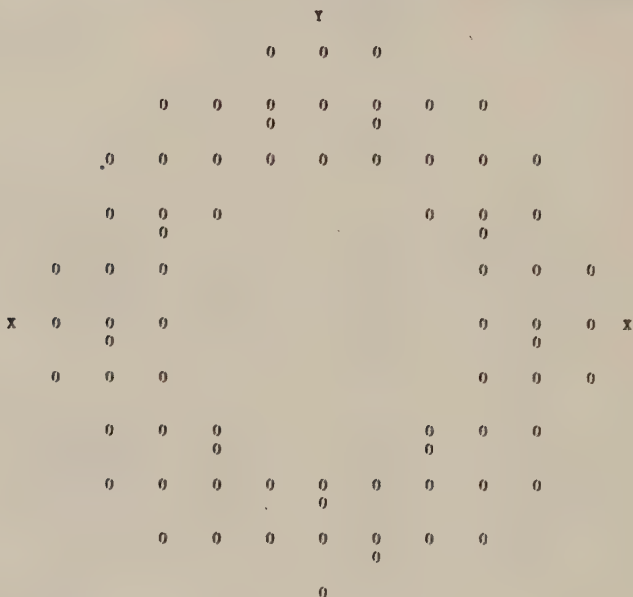
Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038.79L
Examination number, date, time: 8 23.02.1984 12.00
Correction, (sph., cyl., + axis): - 3.00 - 0.50 + 90
Diameter of pupil, headposition: 4.00 70
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

Number of questions: 693 Number of repetitions: 42 Date of printout: 27.06.1984
False positive answers (%): 0(0/34) False negative answers (%): 0(0/ 0)



Y
FLUCTUATIONS (R.M.S.): 0.0 DB LUM. INTERVAL: 2

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0.318 cd/m²**interzeag**

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstrasse 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 11

OCTOPUS®
Form M

Sumame, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R038.79L OS
Examination number, date, time: A(06) , B(08)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

<> < <
- 8 - 8 -13. - 9 -13. -12. <>
- 8 - 2 -10 - 8 -18. -14 -14. -13. - 4.
-13 -12 - 3 -20. -19. -13.
- 1 -10 -18 -22. -15 - 5.
-14 -17 -18 -22. -15 0-0
-20. -19 -22. - 6 - 6 <>
-18 - 9 -10 -24. -18. <>
-15 -12 -20. -19 -23. -11 -21. <> <
-14 -14 -22. -19. -13 -13. <>
-12

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)
0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES
DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

- (1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) -11.5 ± 1.7 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)
(2) WHOLE FIELD -13.8 ± 1.5 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.										
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
aab	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000	

1 aab = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbechstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstrasse 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 12

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: R VIKTORIA RD
Date of birth: 05.02.1938
Patient number/eye: R/38.79L OS
Examination number, date, time: A(06) , B(08)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE 41/06/23.07.79 41/08/23.02.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD) 342 ± * 1095 ± * + 753 ± *

MEAN LOSS (PER TEST LOC)

WHOLE FIELD	5.2 ± *	16.6 ± *	+ 11.4 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	0.9 ± *	13.3 ± *	+ 12.4 ± *
LOWER NASAL	3.6 ± *	11.4 ± *	+ 7.8 ± *
UPPER TEMP.	10.8 ± *	18.1 ± *	+ 7.4 ± *
LOWER TEMP.	8.4 ± *	22.7 ± *	+ 16.3 ± *
ECCENTRICITY 30 - 40	6.6 ± *	22.4 ± *	+ 15.8 ± *
40 - 50	4.9 ± *	19.3 ± *	+ 14.4 ± *
50 - 60	4.6 ± *	11.7 ± *	+ 7.1 ± *

MEAN SENSITIVITY

WHOLE FIELD (N: 17.2)	12.3 ± *	0.0 ± *	- 12.3 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 14.0)	12.5 ± *	0.0 ± *	- 12.5 ± *
LOW. NAS. (N: 12.1)	11.1 ± *	0.0 ± *	- 11.1 ± *
UPP. TMP. (N: 18.6)	8.1 ± *	0.0 ± *	- 8.1 ± *
LOW. TMP. (N: 23.2)	16.5 ± *	0.0 ± *	- 16.5 ± *
ECC. 30 - 40 (N: 22.9)	16.1 ± *	0.0 ± *	- 16.1 ± *
40 - 50 (N: 19.8)	14.7 ± *	0.0 ± *	- 14.7 ± *
50 - 60 (N: 12.5)	8.7 ± *	0.0 ± *	- 8.7 ± *

NO. OF DISTURBED POINTS 35 ± * 58 ± * + 23 ± *

R.M.S. FLUCTUATION 3.2 0.0

TOTAL FLUCTUATION * *

Symb.	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••	•••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

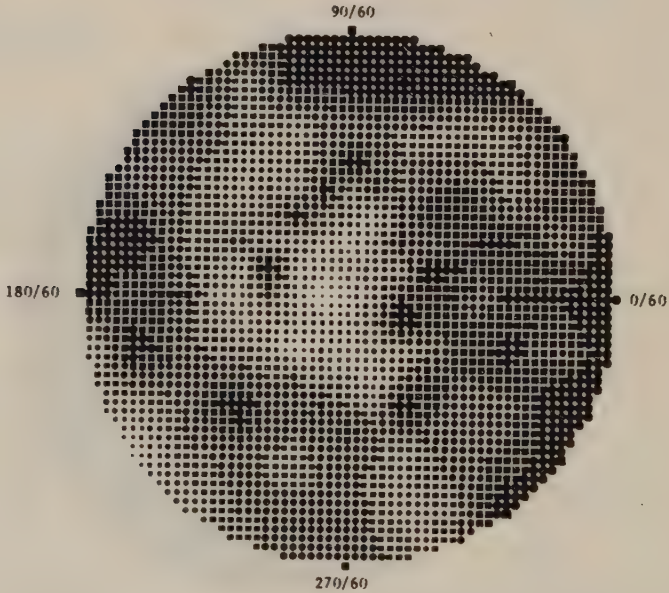
interzeag

interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: S ERICH -CHR-
 Date of birth: 13.08.1939
 Patient number/eye: S010.78L
 Examination numbers: 12/13/

Size of stimulus: 3
 Fixation ring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 28.06.1984



Symb.	••	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••	•••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0.008- 0.25	0.31- 0.8	1- 2.5	3.1- 8	10- 25	31- 80	100- 250	315- 800	1000	

1 asb = 0.318 cd/m²

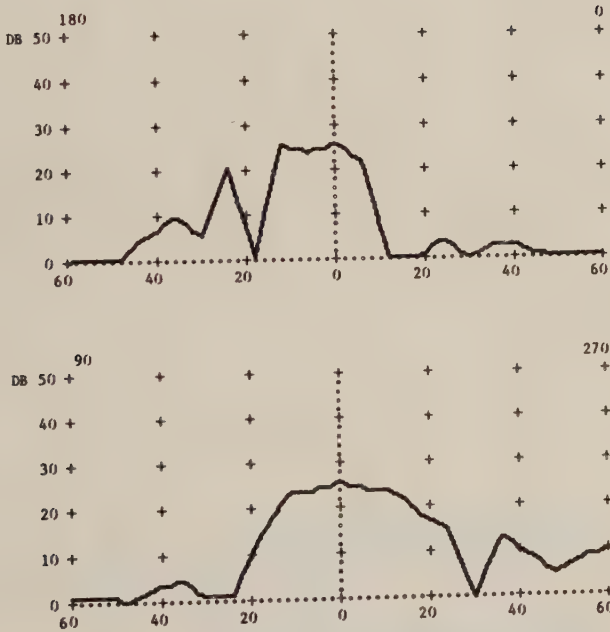
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: S ERICH -CHR-
 Date of birth: 13.08.1939
 Patient number/eye: S010.78L
 Examination numbers: 08/09/

Size of stimulus: 3
 Fixation ring: 1
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 28.06.1984



Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000	

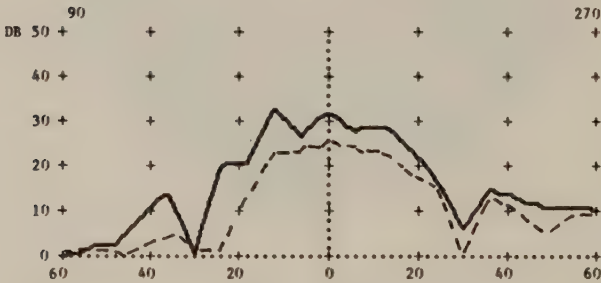
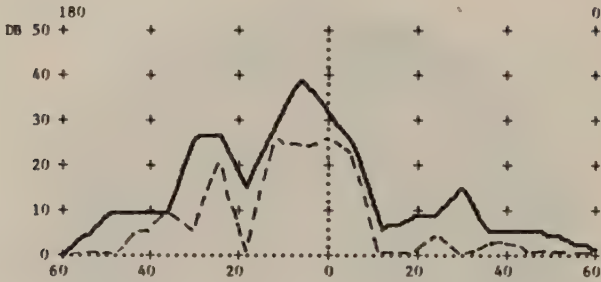
1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: **S ERICH -CHR-**
 Date of birth: **13.08.1939**
 Patient number/eye: **S010.78L**
 Examination numbers: **12/13/**

Size of stimulus: **3**
 Fixationring:
 Program numbers: **1*31/ 1*41/**

Date of printout: **28.06.1984**

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0.318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 17

OCTOPUS®

Form M

Summe, given names: S ERICH -CHR-
Date of birth: 13.08.1939
Patient number/eye: S010.78L OS
Examination number, date, time: A(08) , B(12)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

0)

15. 4 19. - 1 7

8 - 5 7 7. 20. 13 6

2 19. 3. 5. 10. 11. - 6 7 6

13. -23. - 1: 1: 3. 2 5 1 5

20. 6. 15. 6. 2 6 8 5 15

8. 2: 4. 1 1 1 4

7 - 2: 19. 0: 6. 7. 0. 10 9

5 - 1 7. 6. 20. 2 3

7 10 2 5. - 9

6

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)
0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES
DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

- (1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) + 4.1 ± 1.6 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)
(2) WHOLE FIELD + 5.6 ± 1.7 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 80 - 38 11

Bild 18

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: S ERICH -CHR-
Date of birth: 13.08.1939
Patient number/eye: S010.78L OS
Examination number, date, time: A(08) , B(12)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

	SUMMARY A	SUMMARY B	DIFF (B MIN A)
PROGRAM/EXAM/DATE	31/08/29.08.78	31/12/20.02.84	

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD)	994 ± *	553 ± *	- 441 ± *
--------------------------	---------	---------	-----------

MEAN LOSS (PER TEST LOC)

WHOLE FIELD	14.4 ± *	8.0 ± *	- 6.4 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	18.0 ± *	11.3 ± *	- 6.7 ± *
LOWER NASAL	16.5 ± *	10.8 ± *	- 5.6 ± *
UPPER TEMP.	11.2 ± *	6.8 ± *	- 4.4 ± *
LOWER TEMP.	10.9 ± *	5.1 ± *	- 5.8 ± *
ECCENTRICITY 0 - 10	6.1 ± *	2.4 ± *	- 3.7 ± *
10 - 20	12.8 ± *	7.0 ± *	- 5.8 ± *
20 - 30	17.6 ± *	10.1 ± *	- 7.4 ± *

MEAN SENSITIVITY

WHOLE FIELD (N: 26.5)	12.3 ± *	17.9 ± *	+ 5.6 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 25.5)	8.0 ± *	13.8 ± *	+ 5.8 ± *
LOW. NAS. (N: 26.5)	10.5 ± *	14.7 ± *	+ 4.2 ± *
UPP. TMP. (N: 25.8)	14.6 ± *	18.3 ± *	+ 3.7 ± *
LOW. TMP. (N: 27.2)	15.9 ± *	21.5 ± *	+ 5.6 ± *
ECC. 0 - 10 (N: 29.7)	23.4 ± *	27.4 ± *	+ 4.0 ± *
10 - 20 (N: 27.3)	14.7 ± *	19.7 ± *	+ 5.0 ± *
20 - 30 (N: 25.1)	8.0 ± *	14.4 ± *	+ 6.4 ± *

NO. OF DISTURBED POINTS	63 ± *	39 ± *	- 24 ± *
-------------------------	--------	--------	----------

R.M.S. FLUCTUATION	3.8	2.5	
--------------------	-----	-----	--

TOTAL FLUCTUATION	*	*	
-------------------	---	---	--

Symb.										
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-8	5-1		0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800		1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenlinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: S ERICH -CHR-
Date of birth: 13.08.1939
Patient number/eye: S010.78L OS
Examination number, date, time: A(09) , B(13)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

<> <> <>

~ 2 19. 2 3 - 2 1 <>

7 6 3. 18. 9 10. 20. 6. 5.

1 3 23. 5 15. 7

- 5 - 1 4 5 7 1

0-0 9 0 2 5 1

32. 1 12 - 3 6 <>

8. 6 0-0 4 - 1: <>

24. 10 12 10 2 10. 0 <> <>

12. - 7. 14 6 7: 13. <>

0

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)

0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES

DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

(1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) + 4.0 ± 1.5 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

(2) WHOLE FIELD + 6.6 ± 2.0 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 80 - 38 11

Bild 2o

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: S ERICH -CHR-
Date of birth: 13.08.1939
Patient number/eye: S010.78L OS
Examination number, date, time: A(09) , B(13)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE 41/09/29.08.78 41/13/20.02.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD) 821 ± * 446 ± * - 375 ± *

MEAN LOSS (PER TEST LOC)

WHOLE FIELD	12.4 ± *	6.8 ± *	- 5.7 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	11.9 ± *	5.4 ± *	- 6.5 ± *
LOWER NASAL	5.6 ± *	3.1 ± *	- 2.5 ± *
UPPER TEMP.	13.0 ± *	6.9 ± *	- 6.1 ± *
LOWER TEMP.	17.2 ± *	8.2 ± *	- 9.1 ± *
ECCENTRICITY 30 - 40	17.1 ± *	9.8 ± *	- 7.4 ± *
40 - 50	15.0 ± *	8.6 ± *	- 6.4 ± *
50 - 60	8.2 ± *	3.9 ± *	- 4.3 ± *

MEAN SENSITIVITY

WHOLE FIELD (N: 17.2)	5.1 ± *	10.7 ± *	+ 5.7 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 14.0)	2.4 ± *	8.2 ± *	+ 5.9 ± *
LOW. NAS. (N: 12.1)	6.4 ± *	9.8 ± *	+ 3.4 ± *
UPP. TMP. (N: 18.6)	6.1 ± *	11.8 ± *	+ 5.6 ± *
LOW. TMP. (N: 23.2)	6.5 ± *	16.8 ± *	+ 10.3 ± *
ECC. 30 - 40 (N: 22.9)	6.3 ± *	13.2 ± *	+ 6.9 ± *
40 - 50 (N: 19.8)	5.0 ± *	10.7 ± *	+ 5.8 ± *
50 - 60 (N: 12.5)	4.5 ± *	9.5 ± *	+ 5.0 ± *

NO. OF DISTURBED POINTS 56 ± * 40 ± * - 16 ± *

R.M.S. FLUCTUATION 5.2 4.1

TOTAL FLUCTUATION * *

Symb.	••	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-8	5-1	0
asb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

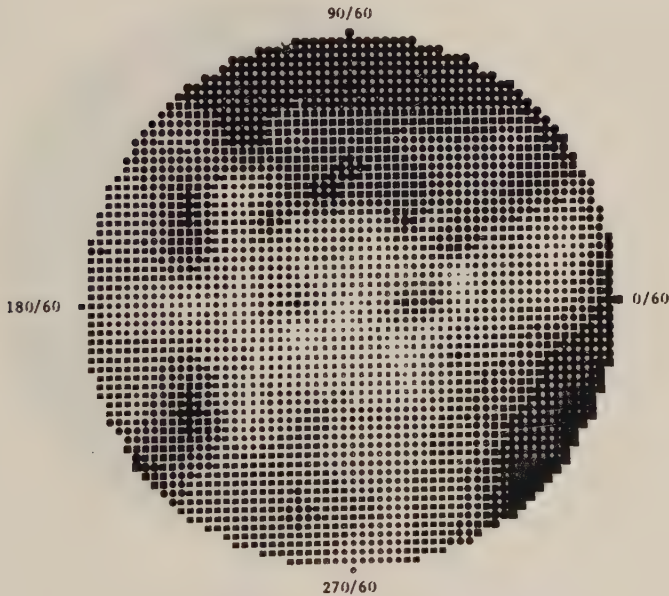
Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-5952 Schlieren Switzerland

Form C

Surname, given names: E HANS DIAB
Date of birth: 22.03.1932
Patient number/eye: E001.78L
Examination numbers: 08/09/

Size of stimulus: 3
 Fixationring
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 3.07.1984



Symb.															
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0						
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000						

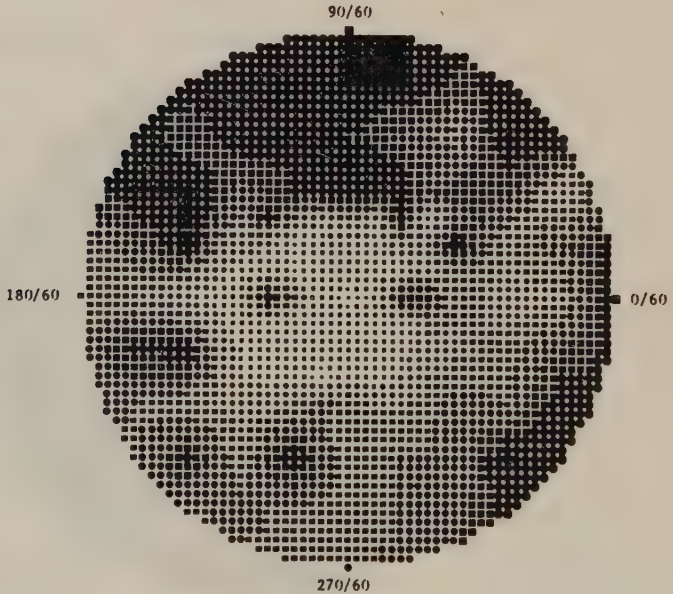
$$1 \text{ asb} = 0,318 \text{ cd/m}^2$$

interzeag
Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: E , HANS DIAB
 Date of birth: 22.03.1932
 Patient number/eye: E001.78L
 Examination numbers: 14/15/

Size of stimulus: 3
 Fixation ring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 3.07.1984



Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0.008	0.31	1	3.1	10	31	100	315	1000	
	0.25	0.8	2.5	8	25	80	250	800		

1 asb = 0.318 cd/m²

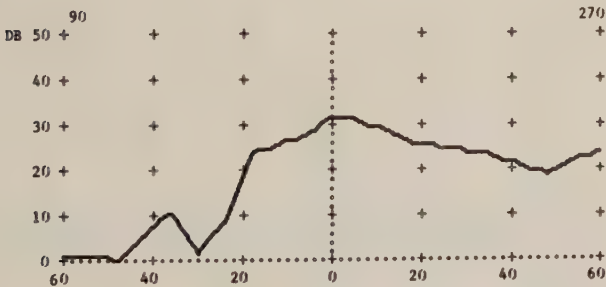
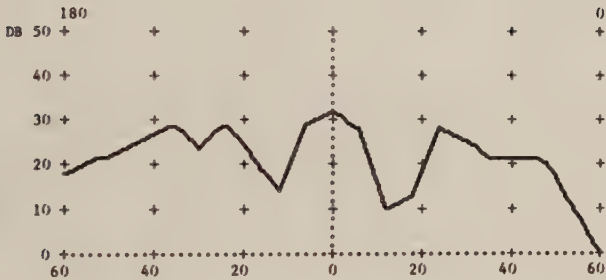
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: E , HANS DIAB
 Date of birth: 22.03.1932
 Patient number/eye: E001.78L
 Examination numbers: 08/09/

Size of stimulus: 3
 Fixation ring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 3.07.1984



Symb.	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••	•••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

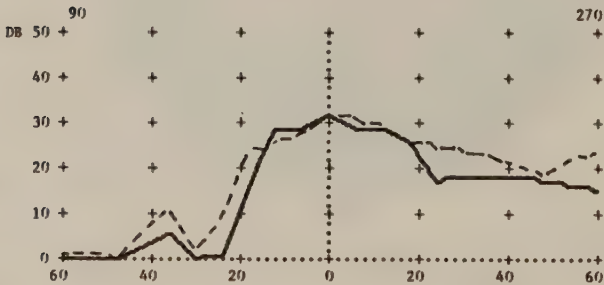
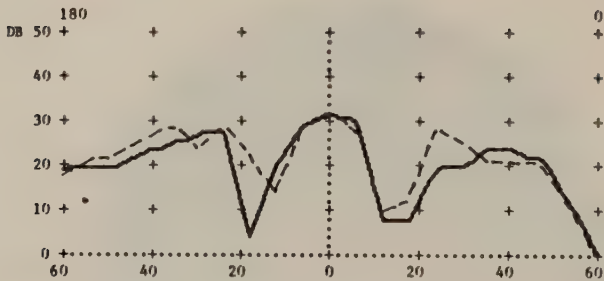
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: E , HANS DIAB
 Date of birth: 22.03.1932
 Patient number/eye: E001.78L
 Examination numbers: 14/15/

Size of stimulus: 3
 Fixationring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 3.07.1984



Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008- 0,25	0,31- 0,8	1- 2,5	3,1- 8	10- 25	31- 80	100- 250	315- 800	1000

1 asb = 0.318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 25

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: E , HANS DIAB
Date of birth: 22.03.1932
Patient number/eye: E001.78L OS
Examination number, date, time: A(08) , B(14)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions: Number of repetitions:
False positive answers (%): False negative answers (%):

Date of printout:

- 2

- 2 - 1 - 9 - 7 - 3

- 3 - 4. 2: - 9. 2: - 5 8:

- 2: 2: 5: 4: 2: - 3: - 1. 4. - 7

0: 1: 4: - 1: 0: 1: 1: 0: -23.

2: - 2: - 1: - 1: 1: - 3 - 6 -10. - 6.

1: - 2: - 3: - 2: - 1: -15. - 6.

3: - 3: - 2: 1: - 1: - 1: - 7: - 3: 5.

1: - 1: 3: - 1: 2: - 8: - 5.

- 2 - 6 - 9. - 5. - 3:

- 7.

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)

0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES

DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (!) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

(1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) - 4.3 ± 1.5 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

(2) WHOLE FIELD - 2.2 ± 1.2 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.	••	••	••	••	••	••	••	••	••	••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
esb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000	

1 esb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 26

OCTOPUS[®]

Form M

Surname, given names: E HANS DIAB
Date of birth: 22.03.1932
Patient number/eye: E001.78L OS
Examination number, date, time: A(08) , B(14)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE

31/08/18.06.79 31/14/09.02.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD)	217 ± *	339 ± *	+ 122 ± *
MEAN LOSS (PER TEST LOC)			
WHOLE FIELD	3.1 ± *	4.9 ± *	+ 1.8 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	5.7 ± *	7.6 ± *	+ 1.9 ± *
LOWER NASAL	0.7 ± *	2.0 ± *	+ 1.3 ± *
UPPER TEMP.	4.3 ± *	5.3 ± *	+ 1.0 ± *
LOWER TEMP.	1.1 ± *	1.8 ± *	+ 0.7 ± *
ECCENTRICITY 0 - 10	0.0 ± *	0.0 ± *	0.0 ± *
10 - 20	1.4 ± *	2.8 ± *	+ 1.4 ± *
20 - 30	5.1 ± *	7.6 ± *	+ 2.4 ± *
MEAN SENSITIVITY			
WHOLE FIELD (N: 26.0)	23.0 ± *	20.9 ± *	- 2.2 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 25.0)	19.4 ± *	16.8 ± *	- 2.5 ± *
LOW. NAS. (N: 26.0)	26.8 ± *	23.1 ± *	- 3.8 ± *
UPP. TMP. (N: 25.3)	19.8 ± *	20.2 ± *	+ 0.4 ± *
LOW. TMP. (N: 26.7)	26.3 ± *	25.6 ± *	- 0.6 ± *
ECC. 0 - 10 (N: 29.2)	29.1 ± *	28.2 ± *	- 0.9 ± *
10 - 20 (N: 26.8)	25.2 ± *	24.3 ± *	- 1.0 ± *
20 - 30 (N: 24.6)	20.1 ± *	16.8 ± *	- 3.3 ± *
NO. OF DISTURBED POINTS	15 ± *	25 ± *	+ 10 ± *
R.M.S. FLUCTUATION	5.1	3.8	
TOTAL FLUCTUATION	*	*	

Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
msb	0,006-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 msb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Reibachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 27

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: E , HANS DIAB
Date of birth: 22.03.1932
Patient number/eye: E001.78L OS
Examination number, date, time: A(09) , B(15)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

<> <> <>

- 1 - 5 0 0-0 0-0 6. <>

-12. - 9. 0 - 8 - 6 - 1 6. -13. 0-0

-18. - 3 -17. - 8 - 1 10:

4. - 6 - 6 0: -21. 3

0: - 4. - 5: 2: 0: 0-0

- 6. -15 -14 1 7 <>

- 7. 18 - 8: - 6 7. <>

16 -10 0 -16 - 6. - 7. - 5. <> <>

- 4. - 8. 4 - 3: - 7. - 3: <>

-10:

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)
0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES
DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

- (1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) - 2.4 ± 3.5 (T-TEST: DATA DO NOT PROVE ALTERATION)
(2) WHOLE FIELD - 3.7 ± 2.2 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 28

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: E ,HANS DIAB
Date of birth: 22.03.1932
Patient number/eye: E001.78L OS
Examination number, date, time: A(09) , B(15)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

	SUMMARY A	SUMMARY B	DIFF (B MIN A)
PROGRAM/EXAM/DATE	41/09/18.06.79	41/15/09.02.84	
TOTAL LOSS (WHOLE FIELD)	342 ± *	502 ± *	+ 160 ± *
MEAN LOSS (PER TEST LOC)			
WHOLE FIELD	5.2 ± *	7.6 ± *	+ 2.4 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	4.9 ± *	6.0 ± *	+ 1.1 ± *
LOWER NASAL	2.6 ± *	3.2 ± *	+ 0.6 ± *
UPPER TEMP.	8.4 ± *	13.6 ± *	+ 5.2 ± *
LOWER TEMP.	7.1 ± *	10.7 ± *	+ 3.6 ± *
ECCENTRICITY 30 - 40	5.0 ± *	10.5 ± *	+ 5.5 ± *
40 - 50	8.3 ± *	8.6 ± *	+ 0.3 ± *
50 - 60	3.2 ± *	5.4 ± *	+ 2.2 ± *
MEAN SENSITIVITY			
WHOLE FIELD (N: 16.7)	11.7 ± *	8.8 ± *	- 2.9 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 13.5)	8.9 ± *	7.6 ± *	- 1.3 ± *
LOW. NAS. (N: 11.6)	9.2 ± *	8.4 ± *	- 0.8 ± *
UPP. TMP. (N: 18.1)	9.9 ± *	4.3 ± *	- 5.6 ± *
LOW. TMP. (N: 22.7)	15.6 ± *	11.8 ± *	- 3.8 ± *
ECC. 30 - 40 (N: 22.4)	18.2 ± *	11.6 ± *	- 6.6 ± *
40 - 50 (N: 19.3)	11.6 ± *	10.5 ± *	- 1.1 ± *
50 - 60 (N: 12.0)	8.3 ± *	6.3 ± *	- 2.0 ± *
NO. OF DISTURBED POINTS	33 ± *	43 ± *	+ 10 ± *
R.M.S. FLUCTUATION	4.8	3.7	
TOTAL FLUCTUATION	*	*	

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

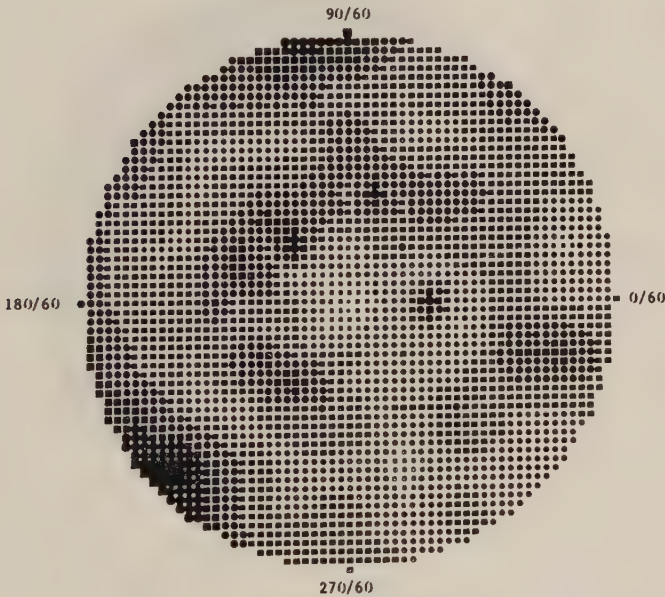
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: B HANS RD
 Date of birth: 24.06.1924
 Patient number/eye: B043.78R
 Examination numbers: 05/06/

Size of stimulus: 3
 Fixationring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 5.07.1984



Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008- 0,25	0,31- 0,8	1- 2,5	3,1- 8	10- 25	31- 80	100- 250	315- 800	1000

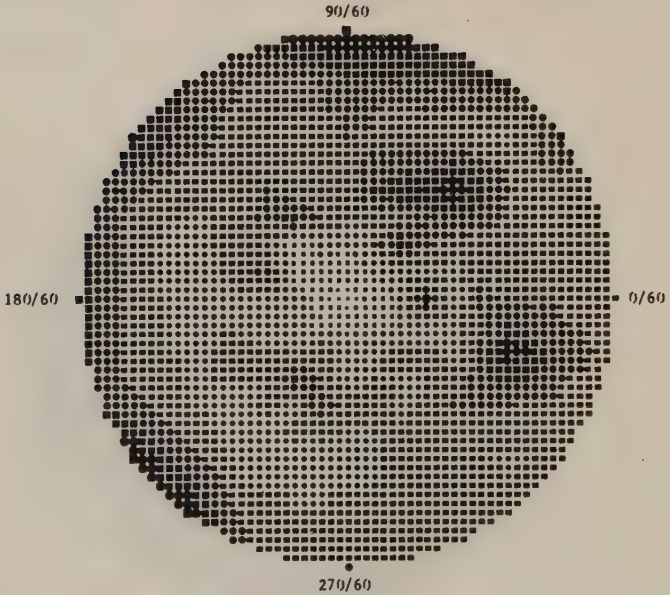
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: **B HANS RD**
 Date of birth: **24.06.1924**
 Patient number/eye: **B043.78R**
 Examination numbers: **07/08/**

Size of stimulus: **3**
 Fixation ring: **1*31/ 1*41/**
 Program numbers: **1*31/ 1*41/**

Date of printout: **5.07.1984**



Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008	0,31	1	3,1	10	31	100	315	1000
	0,25	0,8	2,5	8	25	80	250	800	

1 asb = 0,318 cd/m²

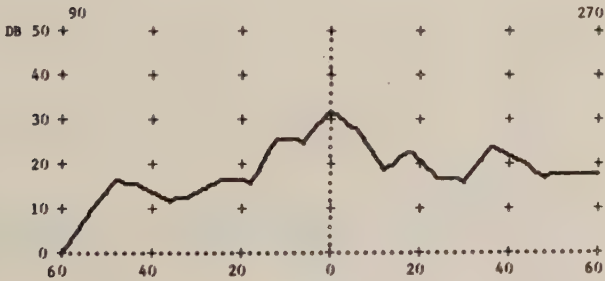
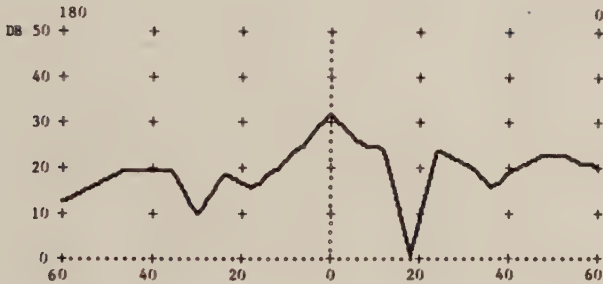
interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: 8 HANS RD
 Date of birth: 24.06.1924
 Patient number/eye: B043.78R
 Examination numbers: 05/06/

Size of stimulus: 3
 Fixationring:
 Program numbers: 1*31/ 1*41/

Date of printout: 5.07.1984



Symb.	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	⋯	■
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 asb = 0,318 cd/m²

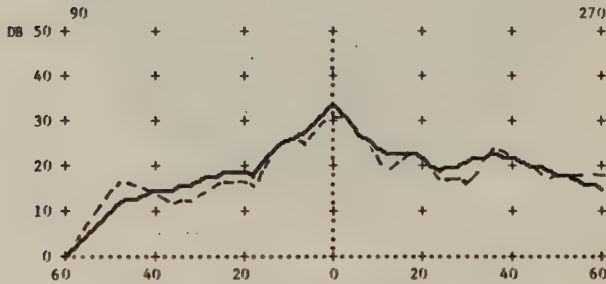
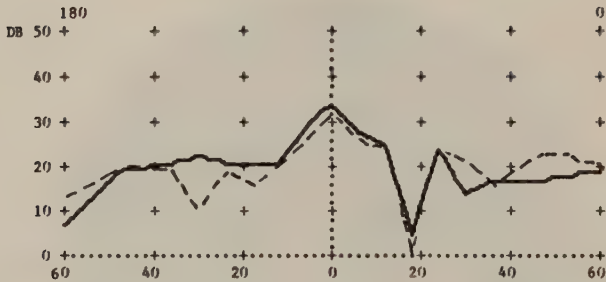
interzeag

 Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Surname, given names: **B HANS RD**
 Date of birth: **24.06.1924**
 Patient number/eye: **B043.78R**
 Examination numbers: **07/08/**

Size of stimulus: **3**
 Fixationring:
 Program numbers: **1*31/ 1*41/**

Date of printout: **5.07.1984**



Symb.	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	■
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
asb	0,008- 0,25	0,31- 0,8	1- 2,5	3,1- 8	10- 25	31- 80	100- 250	315- 800	1000

1 asb = 0.318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
 CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstrasse 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 33

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: B HANS RD
Date of birth: 24.06.1924
Patient number/eye: B(43.78R OD
Examination number, date, time: A(06) , B(07)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 31

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

2.

3. 7. 1. 3 - 9

4 - 2 1 1 - 1 - 1 - 3

9. 2. 28. - 1: - 2: 0 -10 - 6. - 2

10 - 1 1: 0: 2: 1: - 2: - 5: 0:

12. 1. 4 0 3: 1: 1: - 1: - 8.

4. 2: 2 0: - 2: 2. - 8.

3 9 3 - 3 3 - 2. - 3 - 6. - 2:

7. 2 1 - 1: - 3. - 4. - 3.

3. - 4 1 - 6. 2.

4.

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)

0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES

DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

(1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) + 0.3 ± 1.7 (T-TEST: DATA DO NOT PROVE ALTERATION)

(2) WHOLE FIELD + 0.6 ± 1.3 (T-TEST: DATA DO NOT PROVE ALTERATION)

Symb.	...	...	...	...	...	...	...	...	...
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
msb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 msb = 0,318 cd/m²

interzeag

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

OCTOPUS[®]

Form M

Surname, given names: **B HANS RD**
 Date of birth: **24.06.1924**
 Patient number/eye: **B043.78R OD**
 Examination number, date, time: **A(06) , B(07)**
 Correction, (sph., cyl., + axis):
 Diameter of pupil, headposition:
 Size of stimulus: **3**
 Fixationring:
 Program number: **31**

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE

31/06/09.07.79 31/07/18.01.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD) 397 ± * 330 ± * - 67 ± *

MEAN LOSS (PER TEST LOC)

WHOLE FIELD	5.8 ± *	4.8 ± *	- 1.0 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	9.6 ± *	4.2 ± *	- 5.5 ± *
LOWER NASAL	8.4 ± *	5.7 ± *	- 2.7 ± *
UPPER TEMP.	5.2 ± *	7.8 ± *	+ 2.5 ± *
LOWER TEMP.	1.5 ± *	5.1 ± *	+ 3.5 ± *
ECCENTRICITY 0 - 10	0.6 ± *	0.0 ± *	- 0.6 ± *
10 - 20	5.8 ± *	5.5 ± *	- 0.3 ± *
20 - 30	7.0 ± *	5.5 ± *	- 1.5 ± *

MEAN SENSITIVITY

WHOLE FIELD (N: 25.0)	18.5 ± *	19.1 ± *	+ 0.6 ± *
QUAD. UPF. NAS. (N: 24.0)	14.1 ± *	18.8 ± *	+ 4.7 ± *
LOW. NAS. (N: 25.0)	16.2 ± *	18.4 ± *	+ 2.2 ± *
UPF. TMP. (N: 24.3)	18.2 ± *	15.5 ± *	- 2.7 ± *
LOW. TMP. (N: 25.7)	22.7 ± *	19.7 ± *	- 3.0 ± *
ECC. 0 - 10 (N: 28.2)	26.0 ± *	26.9 ± *	+ 0.9 ± *
10 - 20 (N: 25.8)	19.2 ± *	19.7 ± *	+ 0.5 ± *
20 - 30 (N: 23.6)	16.1 ± *	16.8 ± *	+ 0.7 ± *

NO. OF DISTURBED POINTS

42 ± * 36 ± * - 6 ± *

R.M.S. FLUCTUATION

3.5 2.0

TOTAL FLUCTUATION

* *

Symb.	••	•••	••••	•••••	••••••	•••••••	••••••••	•••••••••	••••••••••
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
msb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 msb = 0.318 cd/m²**interzeag**

Interzeag AG Rietbachstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

Bild 35

OCTOPUS®
Form M

Surname, given names: J HANS RD
Date of birth: 24.06.1924
Patient number/eye: B043.78R OD
Examination number, date, time: A(05) , B(08)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

• PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions: Number of repetitions:
False positive answers (%): False negative answers (%):

Date of printout:

<> <> <>

<> 2: 4: - 6: - 9: -10. - 4.

- 6: - 9: - 4: - 7: 2 - 3: - 3: 3: - 6.

- 2: - 3: - 2: -12 - 3. - 4:

- 6: - 2: 1: - 1 - 8: - 2:

- 7: - 1: 0: 0 - 7. - 2:

<> 1: - 1: -11 5 - 4:

<> - 1: - 2: - 1 - 6. - 4.

<> <> 3: - 1: - 2: -11. - 4. - 1: - 5:

<> 0: - 2: 1: - 6: - 2: - 5:

- 4:

DIFFERENCE TABLE : MEAN B MINUS MEAN A (NEGATIVE VALUES: DECREASED SENSITIVITY)
0-0 ALL RESULTS ZERO <> LOW NORMAL VALUES
DOTS INDICATE THAT SOME (.) OR ALL (:) RESULTS ARE IN NORMAL RANGE (FULLY VALID)

CONFIDENCE INTERVAL FOR MEAN DIFFERENCE / T-TEST

- (1) PATHOL. AREA (UNDOTTED) - 2.6 ± 6.0 (T-TEST: DATA DO NOT PROVE ALTERATION)
(2) WHOLE FIELD - 3.2 ± 1.0 (T-TEST: ALTERATION IS INDICATED)

Symb.	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••	•••
dB	51-38	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0	
asb	0,008-0,25	0,31-0,8	1-2,5	3,1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000	

1 asb = 0,318 cd/m²

interzeag
Interzeag AG Rietbechstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund
8000 München 2, Mathildenstraße 8, Telefon 51 60 - 38 11

OCTOPUS®

Form M

Surname, given names: B HANS RD
Date of birth: 24.06.1924
Patient number/eye: B043.78R OD
Examination number, date, time: A(05) , B(08)
Correction, (sph., cyl., + axis):
Diameter of pupil, headposition:
Size of stimulus: 3
Fixationring:
Program number: 41

PROGRAM DELTA V 2.0
MODE : CHANGE

Number of questions:
False positive answers (%):

Number of repetitions:
False negative answers (%):

Date of printout:

SUMMARY A

SUMMARY B

DIFF (B MIN A)

PROGRAM/EXAM/DATE

41/05/08.06.79 41/08/18.01.84

TOTAL LOSS (WHOLE FIELD) 68 ± * 143 ± * + 75 ± *

MEAN LOSS (PER TEST LOC)

WHOLE FIELD	1.0 ± *	2.2 ± *	+ 1.1 ± *
QUADRANT UPPER NASAL	0.0 ± *	0.0 ± *	0.0 ± *
LOWER NASAL	0.0 ± *	0.0 ± *	0.0 ± *
UPPER TEMP.	1.1 ± *	3.9 ± *	+ 2.7 ± *
LOWER TEMP.	2.8 ± *	5.3 ± *	+ 2.5 ± *
ECCENTRICITY 30 - 40	3.3 ± *	5.0 ± *	+ 1.8 ± *
40 - 50	0.8 ± *	2.0 ± *	+ 1.2 ± *
50 - 60	0.0 ± *	0.8 ± *	+ 0.8 ± *

MEAN SENSITIVITY

WHOLE FIELD (N: 15.7)	16.6 ± *	13.9 ± *	- 2.8 ± *
QUAD. UPP. NAS. (N: 12.5)	15.9 ± *	13.1 ± *	- 2.8 ± *
LOW. NAS. (N: 10.6)	13.4 ± *	14.5 ± *	+ 1.1 ± *
UPP. TMP. (N: 17.1)	17.9 ± *	12.4 ± *	- 5.4 ± *
LOW. TMP. (N: 21.7)	19.4 ± *	15.2 ± *	- 4.2 ± *
ECC. 30 - 40 (N: 21.4)	19.2 ± *	16.0 ± *	- 3.2 ± *
40 - 50 (N: 18.3)	19.1 ± *	16.6 ± *	- 2.6 ± *
50 - 60 (N: 11.0)	13.6 ± *	10.9 ± *	- 2.7 ± *

NO. OF DISTURBED POINTS

7 ± * 16 ± * + 9 ± *

R.M.S. FLUCTUATION

2.7 1.2

TOTAL FLUCTUATION

* *

Symb.									
dB	51-36	35-31	30-26	25-21	20-16	15-11	10-6	5-1	0
esb	0.008-0.25	0.31-0.8	1-2.5	3.1-8	10-25	31-80	100-250	315-800	1000

1 esb = 0,318 cd/m²**interzeag**

Interzeag AG Rietbechtstrasse 5
CH-8952 Schlieren Switzerland

LITERATURVERZEICHNIS

=====

1. AIELLO, L.M. et al.:

Ruby laser photocoagulation in treatment of diabetic proliferating retinopathy: preliminary report. In: Symposium on the treatment of diabetic retinopathy, p. 437; ed. by M.F. Goldberg and S.L. Fine, US-Department of Health, Education and Welfare, Virginia 1968.

2. ASHTON, N.:

Diabetic Retinopathy. A New Approach. Lancet, 625(1959).

3. AUBERT, H. und FÖRSTER, R.:

Untersuchungen über den Raumsinn der Retina. Graefes Arch. Ophthal. 3, 1-37 (1857).

4. BEETHAM, W.P. et al.:

Ruby laser photocoagulation of early neovascular retinopathy.

Arch. Ophthal. 83, 261 (1970).

5. BALLANTYNE, A.J. und LOEWENSTEIN, A.:

Trans. Ophthal. Soc. U.K. 63, 95 (1943).

6. BERKOW, J.W., Shugarman, R.G., Maumenee, A.E., Platz, A.: retrospective study of blind diabetic patients. J. amer. med. Ass. 193, 867 (1965).
7. BETKE, K. et al.: Elementare Pädiatrie. Georg Thieme Verlag, 1978.
8. BLACH, R. and A.M. HAMILTON: The technique and indication for photocoagulation in diabetic retinopathy. I. Principles of photokoagulation. International Ophtalmology. A clinical and experimental journal, Vol. issue 2, Feb. 1979.
9. BRANDT, J.: Gesichtsfelduntersuchungen mit dem automatisiertem Perimeter-System "Octopus" nach panretinaler Photokoagulation bei Retinopathia diabetica. Dissertation, München 1981.
10. BURDITT, A.F., Caird, F.I., Draper, G.J.: The natural history of diabetic retinopathy. Quart. J.Med. 37, 303 (1968).
11. CAIRD, F.J., Burditt, A.F., Draper, G.J.: Diabetic retinopathy. Diabetes 17, 121 (1969).

12. CAIRD, F.J.:
Control of diabetes and diabetic retinopathy.
In: Treatment of Diabetic Retinopathy. U.S.
Public Health Service, Publication No. 1890,
Washington 1969.
13. DAVIS, M.D.:
Natural course of diabetic retinopathy. In: S.J.
Kimura, W.M. Caygill (Eds.): Vascular Complications
of Diabetes Mellitus, 139 Mosby, St. Louis 1967.
14. DAVIS, M.D., Norton, E.W.D., Myers, F.L.:
Airlie classification of diabetic retinopathy.
In: Symposium on the treatment of diabetic
retinopathy, p. 7, ed. by M.F. Goldberg and S.L.
Fine, US - Dep. of Health, Education and Welfare,
Virginia 1968.
15. DECKERT, T., Simonsen, S.V., Poulsen, J.E.:
Prognosis of proliferative retinopathy in
juvenile diabetes. Diabetes 16, 728 (1967).
16. DIXON u. Wardlaw:
Zit. nach (69).

17. FANKHAUSER, F., Koch, P. und A. Roulier:
On automation of perimetry. Albrecht v.
Graefes Arch. Klin. exp. ophtal. 184,
126 - 150 (1972).
18. FANKHAUSER, F., Lothmar, W., Roulter, A.:
Dosimetry in photokoagulation.
Arch. Ophtal. 85, 610 (1971).
19. FERREE, C. und Rand, G:
An illuminated perimeter with Compimeter features.
Am. J. Ophtal. 5, 455 - 465 (1922).
20. FISZ, M.:
Wahrscheinlichkeitsrechnung und mathematische
Statistik. Deutscher Verlag der Wissenschaften,
Berlin 1973.
21. GOLDMANN, H.:
Grundlagen exakter Perimetrie. Ophthalmologica
(Basel) 109, 57 - 70 (1945).
22. GOLDMANN, H.:
Ein selbstregistrierendes Projektionskugelperimeter.
Ophthalmologica (Basel) 109, 71 - 79 (1945).

23. GRAEFE, A. von:
über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei
amblyopischen Affektionen.
Graefes Arch. Ophtal. 2, 258 - 298 (1856).
24. GRAMER, E., Kriegelstein, G.K. und W. Leydhecker:
Die Automatisierung der Perimetrie. Zeitschr. f.
prakt. Augenheilk., Heft 1, 5 - 26 (1980).
25. GREITE, J.-H.:
Die diabetische Retinopathie im klinischen und
fluoreszenzangiographischen Bild. Internist 15,
511 - 517, Springer 1974.
26. GREITE, J.H.:
Fluoreszenz - angiographische Kriterien zur
Beurteilung der Retinopathia diabetica.
Habil. Schrift, München 1975.
27. GREITE, J.H. und Lund, O.E.:
Gesichtsfeld bei Retinopathia diabetica. Unter -
suchungen mit dem automatisierten Perimeter
OCTOPUS. Dtsch. Ophtal. Ges. Düsseldorf 1978.

28. GUTSCHE, H.:

Untersuchungen zur Diabetesfrüherkennung und zum prophylaktischen Wert einer einjährigen Behandlung subklin. Diabetiker mit Buformin und Glycodiazin, Habil.-Schrift, Freie Universität Berlin 1974.

29. GUTSCHE, H. u. Holler, H.D.:

Diabetes Epidemiology in Europe. G. Thieme Stuttgart 1975.

30. GUTSCHE, H.:

Epidemiologie. Diagnose Diabetes. In ROBBERS (48).

31. HEROLD, G:

Innere Medizin, Köln 1983.

32. HÖVENER, G.:

Diagnose, Prognose und Therapie der Retinopathia diabetica. Augenspiegel 21, 514 (1975).

33. HOLLWICH, F.:

Augenheilkunde, Thieme - Verlag 1982.

34. JÄGER, E.:
Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien 1855.
35. JARRETT, R.J. u. H. Keen:
Die Epidemiologie des Diabetes. In K. Oberdisse:
Handbuch der Inneren Medizin, Springer - Verlag
1975.
36. KAMPIK, A., O.-E. Lund und J.-H. Greite:
Computer - Perimeter Octopus nach F ankhauser.
Klinischer Vergleich mit dem Goldmann - Peri -
meter, klin. Mbl. Augenheilk. 175, 72-81 (1979).
37. KNUSSMANN, R.:
Zur Diabetiker - Mortalität in der BRD während
der beiden letzten Dezennien. Öff. Gesundh. -
Wes. 45, 11, 681 (1971).
38. KOCH., P., Roulier, A. und F. F ankhauser:
Perimetry - the information theoretical basis
for its automation. Vision Res. 12, 1619 - 1972).
39. LARSEN, H.W., E. Sander, R. Hoppe:
The value of calcium dobesilate in the treatment
of diabetic retinopathy. Diabetologica 13, 105
(1977).

40. LEYDHECKER, W.:
Augenheilkunde, Springer - Verlag 1982.
41. LUND, O.E.:
Klinik der diabetischen Retinopathie. Jahres -
tagung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie,
1976. Diabetische Angiopathien 70 - 78, Verlag
Gerhard Witzstrock 1977.
42. LUND, O.E.:
Lokalbehandlung bei Retinopathia diabetica? Der
Internist 12, 475 - 481, Springer 1971.
43. MAIMANN, T.H.:
Stimulated optical radiation in ruby. Nature
187, 493 (1960).
44. MEYER - SCHWICKERATH, G.:
Lichtkoagulation, Bücherei des Augenarztes. 33.
Beiheft klin. Mbl. Augenheilk., Ebnke, Stuttgart
1959.
45. MEYER - SCHWICKERATH, G. u. Schott, K.:
Diabetische Retinopathie und Lichtkoagulation.
Klin. Mbl. Augenheilk. 153, 173 (1968).

46. PEYMAN, G.A., M. Spitznas and B. R. Straatsma:
Peroxydase diffusion in the normal and photo -
coagulated retina. Invest. Ophtal. 10, 181 (1971).
47. PEYMAN, G.A., M. Spitznas and B.R. Straatsma:
Chorioretinal diffusion of peroxidase before
and after photocoagulation. Invest. Ophtal.
10, 489 (1971).
48. ROBBERS, H., Sauer, H., Willms, B.:
Praktische Diabetologie, Werk - Verlag München
1981.
49. RENELT, P. and P. Schildberg:
The unilateral photokoagulation in selected
cases of diabetic retinopathy. Mod. Probl. Ophtal.
12, 455 (1974).
50. RÖNNE, H.:
Über klinische Perimetrie. Arch. Augenheilk.
87, 137 (1921).
51. SACHS, L.:
Angewandte Statistik. Springer - Verlag, 4. Auflage.

52. SCHLIACK, V. u. G. Honigsmann:
In: H. Sibirgeil: Diabetes mellitus. VEB G.
Fischer Verlag, Jena 1974.
53. SCHÖFFLING, K. u. R. Petzoldt:
In: H. Mehnert u. K. Schöffling: Diabetologie
in Klinik u. Praxis, G. Thieme, Stuttgart 1974.
54. SEVIN, R.:
Langzeitbehandlung mit Dexium bei diabetischer
Retinopathie. Gerard Meville, Genf 1977.
55. SLOAN, L.L.:
Instruments and technics for the clinical testing
of light sense.
III. An apparatus for studying regional differences
in light sense. Arch. ophtal. 22, 233 - 251
(1939).
56. SIBENTHALER, W., Kaufmann, W., Hornbestel, H.,
Waller, H. D.:
Lehrbuch der inneren Medizin. Thieme - Verlag
Stuttgart - New York 1984.

57. SORSBY, A.:

The incidence and causes of blindness in England and Wales 1948 - 1962. Rep. Publ. Heth and med. Subj. No. 114, Her Mayesty's Stationary Office, London 1966.

58. SPAHR, J., H. Bebie und F. F ankhauser:

Die Automatisierung der Perimetrie. Geschichte und Grundlagen. Interzeag AG, Schlieren, Schweiz.

59. SPAHR, J.:

Optimisation of the presentation pattern in automated static perimetry. Vision Res. 15, 1275 - 1281 (1975).

60. SPAHR, J., F. F ankhauser, A. Jenni und H. Bebie:

Praktische Erfahrungen mit dem automatischen Perimeter Octopus. Klin. Mbl. Augenheilk. 172, Heft 4 (1978).

61. SPALTER, H. F.:

Photocoagulation of exudative diabetic maculopathy. Mod. Probl. Ophtal. 12,275 (1974).

62. SPITZNAS, M., Weesing, A., Meyer - Schwickerath, G.:
Die diabetische Retinopathie und ihre Behandlung durch Lichtkoagulation.
Dtsch. Med. Wschr. 21, 97, 821 - 825 (1972).
63. SPITZNAS, M., GERKE, E.:
Diabetische Retinopathie. In ROBBERS (1971).
64. STOWASSER, M.:
Retinopathia diabetica. Verlaufsfakten, Stadieneinteilung und Abhängigkeit von Alter und Blutzucker. Dissertation, München 1974.
65. THEFELD, W. u. U. Peppler:
Epidemiologie des Diabetes mellitus. Berl. Ärzteblatt 89, 2 und 3, 60 und 102 (1976).
66. THE DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP:
Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy:
The second report of diabetic retinopathy study findings. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 85, 91 (1978).

67. WAHL, P.:

Das diabetische Gefäßleiden. In ROBBERS (48).

68. WILLMS, B.:

Ätiologie und Pathogenese. In ROBBERS (48).

69. ZAHN, H.:

Z. ges. Textilind. 66, 197 (1964).

70. ZUHLKE, G. G.:

Das automatische Perimetriesystem Octopus. Der Augenarzt 2, 108 - 115 (1978).

71. ZUMBANSEN, H.-P.:

Störungen des Gesichtsfeldes bei Retinopathia diabetica. Untersuchungen mit dem automatischen Perimeter Octopus. Dissertation, München 1982.

Lebenslauf
=====

Geboren am 14.8.1948 in Arnstein.

Eltern: Engelbert Ott und Hedwig Ott, geb. Steinmetz.

1968 Reifeprüfung.

1970 Pharmazeutische Vorprüfung.

1974 Pharmazeutische Prüfung an der Universität München
und Erteilung der Approbation als Apotheker.

Aufnahme der Berufstätigkeit als Apotheker und gleich-
zeitig Beginn des Studiums der Biologie und der Medizin.

1977 Promotion zum Dr. rer. nat. durch den Fachbereich
Biologie der Universität München.

1984 Ärztliche Prüfung an der Universität München und
Erteilung der Approbation als Arzt.

Aufnahme der ärztlichen Tätigkeit und Fertigstellung
der Dissertation an der Augenklinik der Ludwig-
Maximilians-Universität München.

